Annata 1942 - (Vol. XLIX) Roma, 15 Dicembre 1942-XXI Num. 12 (fine)

IL POLICLINICO

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA ED IGIENE

FONDATO NEL 1893 DAI PROFESSORI

GUIDO BACCELLI FRANCESCO DURANTE

SEZIONE CHIRURGICA

diretta dai prof.ri ROBERTO ALESSANDRI - RAFFAELE PAOLUCCI

Volume XLIX - Anno 1942

ROMA

Editore: LUIGI POZZI

N. 14 — Via Sistina — N. 14

—

1942-(XX-XXI)

COLLABORATORI EFFETTIVI

DELLA

SEZIONE CHIRURGICA

Volume XLIX (1942)

Alpi dott. Mario, della Clinica chirurgica generale della R. Università di Parma. Pag. 223.

Bartolomucci dott. Ermelindo, aiuto v. nell'Istituto di Patologia speciale chirurgica e Propedeutica clinica della R. Università di Napoli. Pagina 305.

Bellini dott. Oliviero, assistente e Capo reparto dell'Ospedale civile Vittorio Emanuele III di Monfalcone. Pag. 113.

Bernardini dott. Giulio, aiuto v. nell'Istituto di Patologia speciale chirurgica della R. Università di Cagliari. Pag. 273.

Catalano dott. Gino, assistente nell'Istituto di Clinica chirurgica generale e Terapia chirurgica della R. Università di Bari. Pagg. 296 e 318.

Chidichimo dott. Guido, aiuto v. alla II Cattedra di Patologia chirurgica della R. Università di Roma e assistente ospedaliero. Pag. 369.

Moraldi dott. Mino, aiuto chirurgo negli Ospedali riuniti di Roma. Pag. 1.

Muntoni dott. Ennio, assistente nell'Istituto di Patologia chirurgica e Propedeutica clinica della R. Università di Firenze. Pag. 375.

Naitana dott. Salvino, assistente v. nell'Istituto di Clinica chirurgica generale e Terapia chirurgica della R. Università di Sassari. Pag. 31.

Niosi dott. Giuseppe Sergio, dell'Istituto di Clinica chirurgica e Terapia chirurgica della R. Università di Perugia. Pagg. 177 e 211.

Pàmpari prof. Dino, aiuto v. nella Clinica chirurgica generale della R. Università di Parma. Pag. 223.

Papa dott. Antonio, dell'Istituto di Patologia chirurgica e Propedeutica clinica della R. Università di Napoli. Pag. 81.

Parere dott. Vincenzo, della Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 241.

Rendano dott. Carlo, assistente nell'Istituto di Clinica chirurgica generale e Terapia chirurgica della R. Università di Napoli. Pagg. 145 e 193.

Salvini dott. Decio, aiuto chirurgo negli Ospedali riuniti di Roma. Pagg. 47, 96, 137 e 138.

Tarantino dott. Achille M., assistente nell'Istituto di Patologia speciale chirurgica e Propedeutica clinica della R. Università di Napoli. Pag. 261.

Tonini dott. Gedeone, dell'Ospedale Umberto I e Istituto dei Rachitici di Brescia. Pag. 327.

Tosonotti dott. Tito, primario chirurgo nell'Ospedale S. Carlo di Genova-Voltri. Pag. 41.

Ugelli dott. Libero, aiuto chirurgo negli Ospedali riuniti di Roma. Pagg. 165 e 200.

Indice alfabetico delle memorie originali pubblicate nell'anno 1942 sulla

Sezione Chirurgica del "POLICLINICO,,

Volume XLIX (1942)

Volume XLIX Roma, 15 Gennaio 1942-XX Num. 1

"IL POLICLINICO,"

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

OSPEDALE DI S. SPIRITO - ROMA

REPARTO DI CHIRURGIA diretto dal Prof. GUIDO EGIDI.

Il neurinoma plessiforme

(Contributo alla conoscenza dei tumori dei nervi).

Dott. MINO MORALDI, Aiuto Chirurgo degli Ospedali Riuniti di Roma.

Lo studio istologico di un caso di neurofibroma plessiforme ci ha permesso delle osservazioni interessanti sulla struttura, sulla natura e sul significato di questi tumori specie in considerazione dei loro rapporti con i neurinomi e con la malattia di Recklinghausen. D'altra parte i neurofibromi plessiformi furono già studiati da tempo e molto ampiamente mentre mancano studi recenti che tengano conto delle idee oggi dominanti in fatto di tumori dei nervi.

Abbiamo perciò ritenuto utile far precedere una messa a punto sulle questioni che interessano i tumori dei nervi.

La sistematizzazione dei tumori primitivi dei nervi non può dirsi ancora raggiunta sebbene grandi progressi siano stati fatti dai tempi di Wirchow. Forse in pochi campi come in questo il pensiero anatomopatologico ha subito tante oscillazioni, e poichè l'evoluzione dei concetti istogenetici si è sempre riflettuta profondamente sull'interpretazione morfologica, ne è derivato che questi tumori hanno ricevuto nella letteratura denominazioni, classificazioni, descrizioni molto diverse una dall'altra e tali da rendere l'orientamento difficile ed incerto; una sintesi che tenga conto dei fatti più importanti e meglio accertati è quindi necesaria (1).

(1) Sarà bene ricordare alcune nozioni sulla struttura della fibra nervosa e sulla origine delle sue guaine.

Il cilindrasse, prolungamento di una cellula nervosa, è rivestito della sua guaina mielinica e all'esterno di questa dalla guaina di cellule di Schwann, il neurilemma.

Tutto il nervo è circondato da una membrana connettivale, l'epineurio, che manda verso l'interno dei setti che suddividono le fibre nervose in più fascetti, ogni fascetto dei

Secondo il Virchow il neuroma è un tumore costituito da tessuto nervoso; o da fibre nervose (neuroma fibrillare), che possono essere mieliniche (neuroma fibrillare mielinico) o amieliniche (neuroma fibrillare amielinico), o da cellule nervose (neuroma cellulare). Altri tumori possono trovarsi sui nervi, ma essi si originano dagli elementi connettivali dei nervi medesimi e quindi non sono veri, ma falsi neuromi (fibromi, mixomi, sarcomi, ecc.). Virchow basava questa classificazione sopra un criterio puramente quantitativo dei costituenti nervosi del tumore, poichè sia nei neuromi veri che falsi era sempre presente tessuto connettivale e nervoso. « Das Kriterium besteht in der Quantität der nervösen Bestandteile; hat dieselbe sich mit der Geschwülstbildung vermehrt, hat also gleichzeitig eine wirkliche Hyperplasie stattgefunden, so ist ein Neurom: ist die Zahl der nervosën Theile dieselbe geblieben, oder hat sie sich gar vermindert, so ist es kein Neurom, sondern ein einfaches Fibrom, Myxom u.s.w. der Nerven ».

Il primo colpo alla dottrina di Virchow fu portato dalla descrizione che il Recklinghausen fece della malattia che porta il suo nome; ma fu sopratutto la dimostrazione dell'esistenza di una serie di tumori propri e caratteristici dei nervi (Verocay 1910) che accrebbe ancora le dispute poichè fu presto evidente che tali tumori non potevano identificarsi con i neuromi veri.

Pur ritenendo che questi tumori che furono chiamati da Verocay neurinomi, e che peculiari aspetti morfologici rendevano facilmente riconoscibili, erano propri e caratteristici dei nervi, si doveva provare la loro natura e la loro istogenesi.

Fu riconosciuto generalmente che questi tumori originano dalle guaine dei nervi, ma poichè queste sono costituite da elementi di origine mesodermica ed ectodermica, i tumori potevano provenire dagli uni o dagli altri costituenti, e difatti volta a volta fu sostenuta l'origine mesodermica o

---

quali è a sua volta rivestito da una membrana connettivale propria, il perineurio. Questo invia nell'interno di ogni singolo fascetto dei fini setti connettivali che formano lo endoneurio.

L'endoneurio fornisce ad ogni singola fibra nervosa una finissima guaina collagena, omogenea, la guaina endoneurale di Key e Retzius.

Con i metodi di impregnazione argentica questa guaina si dimostra costituita da fascetti di finissime fibre collagene, disposte longitudinalmente, omologhe alle « gitterfarsen » o fibrille del tessuto reticolare (reticolo di Plenck e Laidaw). Queste fibrille collagene si trovano ovunque nel più stretto contatto con i fibroblasti del connettivo endoneurale, da cui si deve ritenere che originano; e d'altra parte sono in rapporto così intimo con le cellule di Schwann da far ritenere ad alcuni Autori che esse possano essere il prodotto di queste stesse cellule (Masson).

Le cellule di Schwann sono per unanime accordo di origine ectodermica, e non mesodermica come fu ritenuto originariamente; esse provengono dalla cresta gangliare e da questa si portano alle radici spinali, anteriori o posteriori (Chiarugi, Harrison, Held).

Secondo recenti ricerche di Hollmdahl (citato da Massenti), la cresta gangliare però non sarebbe una semplice derivazione della cresta neurale ma il risultato di una mescolanza di elementi mesenchimali e neuroectodermici, che avviene in un periodo di tempo compreso tra la scomparsa della cresta neurale e la comparsa della cresta gangliare; si ritorna così in tempi recenti alla possibilità di una duplice origine ecto- e mesodermica delle cellule di Schwann. Da alcuni Autori le cellule di Schwann sono state ritenute omologhe alle cellule di glia (Nageotte), in particolare agli oligodendrociti (Rio Hortega).

Nel ganglio spinale omologhe alle cellule di Schwann sono le cellule del mantello o amficiti (Lenhossek) dette da Penfield cellula nervosa gangliare e le cellule connettivali della sua capsula (cellule capsulari di Penfield); è con queste ultime che si continua la guaina collagena endoneurale della fibra nervosa.

ectodermica dei neurinomi e le fibrille che li costituiscono furono interpretate ora come collagene, precollagene o reticolari, ora come fibrille gliali o nervose.

Contro l'origine mesodermica dall'endoneurio sostenuta da Penfield e da Borst ha prevalso presso il più gran numero di istologi l'opinione che i neurinomi prendono origine dalle cellule di Schwann o da cellule progenitrici delle cellule di Schwann (lemmoblasti di Antoni) o addirittura da cellule nervose primordiali pleuripotenti (neuroblasto indifferenziato, neurogliociti embrionali di Held ecc.) capaci di originare cellule dei gangli, della glia, di Schwann, e che per il processo blastomatoso si svilupperebbero in una unica direzione. Ciò che importa a noi sul momento è stabilire che le fibrille costituenti il neuroma non sono neurofibrille, ed il criterio istogenetico è ancora confermato dai reperti istologici poichè si è ormai d'accordo nel ritenere che nessun reperto morfologico e tintoriale permette di identificare le fibrille neurinomatose con le neurofibrille (Massenti).

Se da un lato si è costretti a concludere che i neurinomi non possono considerarsi dei neuromi veri fibrillari di Virchow, d'altro canto l'esistenza di questi neuromi fibrillari veri, che pure viene sempre ricordata, è stata in realtà da tempo messa fortemente in dubbio da numerosissimi patologi tra cui basterà ricordare Ziegler, Marchand, Finotti, Borst ecc. Ribbert nel 1914 affermava di non avere notizia di alcun caso certo di neuroma fibrillare e non sembra che dopo di allora ne siano stati forniti esempi indiscutibili.

La possibilità dello sviluppo di fibre nervose vere indipendentemente dalle cellule, non è compatibile con la teoria dell'origine monocellulare delle fibre nervose assiali e con la teoria del neurone, oggi universalmente ammesse. Nè ci sembrano provare la possibilità dello sviluppo neoplastico di sole fibre nervose le osservazioni del Guizzetti basate sul fatto che l'enumerazione metodica delle fibre dalle radici spinali ai plessi ed ai tronchi mostra che il numero delle stesse va progressivamente aumentando e dimostra quindi che parecchie fibre si formano dal cilindrasse primitivamente unico; e che nella rigenerazione del nervo da un cilindrasse per divisione dei germogli finiscono a derivare, almeno in principio, non uno ma parecchi cilindrassi.

La possibilità e la interpretazione dei neuromi veri fibrillari era data dai sostenitori della teoria poligenista della formazione delle fibre nervose, da Durante poi seguito da Francini; ma queste teorie sono oggi completamente superate, come abbandonate sono le loro ipotesi della genesi dei neuromi periferici.

I neuromi veri nel senso di Virchow sono sempre cellulari, e si sviluppano quasi sempre sul sistema simpatico; formano il gruppo dei ganglioneuromi, con le loro varietà immature e mature sulle quali evitiamo di trattenerci. Soltanto sarà utile ricordare che sono stati descritti dei neuroepiteliomi del sistema nervoso periferico (Staut, Landford e Cohn), tumori estremamente rari, aventi caratteri di malignità, che rappresenterebbero una forma di ganglioneuroma immaturo (Geschickter) che prenderebbero direttamente origine dagli elementi cellulari della cresta gangliare (Gagel).

Sempre fu riconosciuta la possibilità che tumori dei cordoni nervosi si sviluppassero dagli elementi connettivali costituenti normalmente il nervo, ma l'importanza del tessuto connettivale si accrebbe molto in seguito quando si sostenne da parte di molti e autorevoli ricercatori che anche nei tumori propri dei nervi l'elemento connettivale poteva entrare, e spesso entrava, in attiva proliferazione blastomatosa. Così accanto ai tumori connet-

tivali puri dei nervi si devono descrivere questi tumori misti, connettivali e neurinomatosi. .

Se vogliamo trarre delle conclusioni da quanto è stato finora esposto si deve convenire: 1) che la classificazione di Virchow va completamente abbandonata; 2) che una classificazione che tiene conto esclusivamente della istogenesi dei tumori dei nervi non è ancora possibile date le divergenze che tuttora sussistono e su cui torneremo tra poco

È giustificato quindi adottare per la loro descrizione un concetto puramente morfologico, secondo il quale tutti i tumori fibrillari dei nervi periferici possono rientrare in uno dei tre gruppi seguenti, prescindendo da ogni considerazione istogenetica:

1° gruppo: tumori a struttura neurinomatosa pura;
2° gruppo: tumori a struttura fibromatosa pura;
3° gruppo: tumori in cui coesistono le due strutture.

I tumori cellulari dei nervi sono dei ganglioneuromi; descrivere le loro forme come già stato detto, esorbita dal nostro campo.

Classificazioni sono state tentate anche recentemente, fondate su molteplici caratteri dei tumori, istologici, istogenetici, clinici.

Gagel O. (1935) divide i tumori dei nervi in due gruppi principali; il primo comprendente i tumori di origine mesenchimale, il secondo quelli di origine ectodermica, comprendente ciascuno dei sottogruppi. Il primo gruppo comprende: 1) fibroma perineurale, 2) fibroma racemoso, 3) fibrosarcoma, mixosarcoma, sarcoma fuso-cellulare. Il secondo gruppo comprende: 1) tumori delle guaine nervose; *a*) neuromi, *b*) neurofibromi multipli (Recklinghausen), 2) neuroepiteliomi, 3) simpatogoniomi, 4) simpatoblastomi, 5) ganglioneuromi, 6) paragangliomi. Chiarisce però che non tutti i tumori del secondo gruppo sono di natura puramente ectodermica poichè alla struttura dei neurofibromi multipli e dei ganglioneuromi partecipano anche elementi mesodermici.

Geschickter (1935) riferendo su 900 casi di tumori dei nervi periferici osservati nel Johns Hopkins Surgical Pathological Laboratory riporta la seguente classificazione che ci sembra quanto mai inaccettabile:

Tumori delle guaine nervose (falsi neuromi).
1) neurinoma a palizzate (neurilemoma);
2) neurinoma mixoide (neurolemo blastoma);
3) sarcoma delle guaine nervose.

Tumori di fibre nervose (veri neuromi):
4) neuroma da amputazione;
5) ganglioneuroma;
6) neuroepitelioma periferico.

I tumori del 1° e 2° gruppo sono tumori benigni; il 1° gruppo tumori differenziali ricchi di connettivo a sede nel sottocutaneo o nelle radici venose; il 2° gruppo tumori indifferenziati a struttura mixomatosa risiedenti nell'epidermide e nei tronchi nervosi profondi; la loro coesistenza in gran numero è caratteristica della malattia di Recklinghausen.

In un campo discusso, tanto tormentato, la nomenclatura ha grande importanza sia perchè per indicare lo stesso tumore sono stati creati molti nomi sia perchè lo stesso nome, neurofibromatosi, è stato usato per indi-

care le neoformazioni più diverse, onde una chiarificazione appare necessaria.

Neuromi veri, nel senso di Virchow, come già aveva osservato Thompson nella sua classificazione (1900), si possono chiamare solo i ganglioneuromi; tutti gli altri tumori dei nervi, compresi i neurinomi, sono neuromi falsi.

Neurinoma è il termine creato da Verocay per indicare i tumori specifici delle guaine dei nervi; quanto sia inesatto risulta dal già detto poichè le fibre che lo costituiscono non sono nervose. Non meno inesatte sono le altre denominazioni proposte, tra le più usate delle quali ricordo: fibroblastoma perineurale, neurofibroma solitario, glioma periferico, schwannoma, lemnoblastoma, ecc. le quali tutte hanno il difetto di riferirsi all'istogenesi di questi tumori che non è ancora definitivamente accertata. Il termine di lemmoma proposto da Antoni è stato modificato da Stout (d'accordo con Laidlaw e Vizetelly) in quello di neurolemmoma, e sembra il più adatto ad indicare questi tumori che nascono dalla guaina neurilemmatica delle fibre nervose, senza pregiudicare nulla sull'origine di questa guaina e delle cellule che la compongono. Il termine di neurinoma però è ormai consacrato dall'uso e noi seguiteremo ad usarlo per indicare questi tumori e la loro struttura istologica.

Il termine di neurofibroma dato da Recklinghausen ai fibromi cutanei indicava la sede del fibroma nel nervo. Con questo significato, e solo con questo, cioè come tumore connettivale che si sviluppa in e su un nervo, il termine di neurofibroma è pienamente giustificato e va sempre conservato; erroneo invece è il suo uso per indicare i neuromi, ed ancor più dannoso è usarlo per i tumori misti del terzo gruppo per la confusione che ingenera (1).

Per questi tumori che presentano contemporaneamente la struttura del 1° e 2° gruppo, sono stati proposti i nomi di neurinofibromi o fibroneurinomi, che esprimono chiaramente il concetto e la natura mista di questi tumori, e che a torto hanno incontrato poco favore nella letteratura.

Seguendo il concetto morfologico ora detto descriviamo brevemente i tumori fibrillari dei nervi, che hanno in comune tra l'altro la benignità del loro decorso.

1) *Neurinoma.* Questi tumori non sono ugualmente distribuiti nel corpo umano; nelle estremità si trovano sopratutto sul lato flessorio, quindi faccia volare per l'arto superiore e faccia dorsale per l'arto inferiore; sono frequenti nelle radici spinali ed una sede di predilezione è il nervo acustico; tra gli organi viscerali è colpito frequentemente lo stomaco. In contrasto con i neurofibromi essi preferiscono i nervi posti più centralmente.

I tumori si sviluppano su un nervo sporgendo di solito da questo, con forma rotonda, ovale o più irregolare, di rado fusiformi; se il nervo è sottile molto facilmente sfuggono i suoi rapporti col tumore specie nell'estirpazione chirurgica e specie nei tumori più sviluppati.

Le fibre nervose sono disposte alla periferia del tumore subito sotto la capsula e non penetrano nel suo spessore. Secondo Penfield e Stout questo comportamento sarebbe dal punto di vista diagnostico molto importante perchè nei tumori del Recklinghausen invece le fibre nervose penetrano sempre entro il tumore attraversandone la massa. Questa disposizione è stata osser-

(1) In sostituzione di neurofibroma è stata proposta la denominazione di fibroma perineurale, termine più descrittivo e che meno si presta a confusione.

vata e confermata da parecchi Autori ma non con quella costanza patognomonica sostenuta da Penfield.

I tumori sono abitualmente di piccole dimensioni e di regola incapsulati: la capsula è sottile, lucente, e talora molto vascolarizzata; la consistenza è più spesso molle per cui sono facili gli scambi con lipomi e cisti. La superficie di taglio è rosea o grigia e spesso variegata per la presenza di chiazze gialle, rosse, brune e di fessure a piccole cavità vuote o ripiene di liquido (pseudocisti); chiazze e cavità dovute ad emorragie ed a fatti degenerativi, frequenti in questa specie di tumori. Raramente il tumore è più duro, compatto, fibroso.

La struttura istologica dei neurinomi è assai complessa, ma essenzialmente i molteplici aspetti di questi tumori possono riportarsi a due tipi fondamentali descritti da Antoni come tessuto tipo A o fibrillare e tessuto tipo B o reticolare.

I due tipi di tessuto si riscontrano di solito in ogni neurinoma e si alternano tra di loro senza alcuna regola; da tratti di tessuto del tipo fibrillare si passa spesso improvvisamente in zone di tessuto reticolare, oppure il passaggio avviene insensibilmente; ma di solito ogni tumore presenta i due tipi di tessuto, in rapporti anche quantitativamente molto variabili.

Il tessuto tipo A o fibrillare presenta una struttura relativamente ordinata ed è caratterizzato da un parenchima fibrillare più o meno ricco di nuclei.

Le fibre che lo costituiscono sono lunghe, molto esili (wire-like), diritte o leggermente ondulate; esse non si anastomizzano, e non si rigonfiano alle estremità. Queste fibre, a differenza delle connettivali, con il Van Gieson assumono una colorazione giallo-bruna; con i metodi di impregnazione argentica anneriscono.

I loro rapporti con le cellule, se cioè siano intra o extra-cellulari, sono sempre oggetto di discussione.

Le fibre hanno tendenza a riunirsi in fasci in cui mantengono un decorso parallelo. In questi fasci di fibre sono contenuti i nuclei i quali si dispongono con il loro asse maggiore nella direzione delle fibre; anche i nuclei hanno tendenza a disporsi in serie parallele, e di solito tratti ricchi di nuclei si alternano a zone che ne sono prive; si originano così quelle formazioni dette a palizzata od a falange, e che sono caratteristiche dei neurinomi (1). Altre volte nuclei e fibre si riuniscono a formare dei vortici, ritenuti pure essi caratteristici. Queste formazioni, strutture ritmiche dei tedeschi, ritenute spesso accidentali, farebbero invece, secondo Masson, parte di una struttura nodulare complessa, analoga ai corpuscoli tattili di Wagner Meissner.

I nuclei di solito sono allungati a bastoncino spesso irregolari, e presentano una o due formazioni simili a nucleoli risultanti dalla condensazione della cromatina. Ciò è ancora più evidente nei focolai di degenerazione e per questo aspetto, come difatti sovente è avvenuto, le cellule possono scambiarsi con cellule gangliari vere.

(1) Strutture a palizzata si sono incontrate anche in fibromiomi, sarcomi fusocellulari, nell'appendice obliterata e sopratutto nei leiomiomi (Krumbein, Oberndorger, Oppenheim ecc.). Per differenziare i leiomiomi dai neurinomi è stata usata la colorazione all'azo-carminio dello Iededelloch con la quale le fibro-cellule muscolari assumono un colore rosso intenso, mentre le fibrille del neurinoma rimangono colorate in azzurro pallido (Brancati).

Il tessuto tipo B, o reticolare, presenta una struttura completamente diversa ed è notevole che vi manca qualsiasi orientamento delle fibre e delle cellule come inizio di differenziazione.

La struttura è molto lassa; le fibrille sono analoghe a quelle già descritte, e le cellule sono disposte senza ordine e separate da ampi spazi dovuti sia alla ricchezza di liquido intercellulare sia alla frequenza di degenerazioni microcistiche. Le cellule con i loro prolungamenti protoplasmatici tendono a formare un reticolo che ricorda il tessuto mixomatoso; sia le cellule che i nuclei hanno forme molteplici ed irregolari. Tutto il tessuto si colora in giallo bruno con il Van Giesen, i fatti degenerativi sono frequenti.

Secondo Antoni il tessuto tipo B sarebbe una metamorfosi regressiva del tipo A, che precederebbe la ialinizzazione del tessuto. Questo concetto non è diviso da tutti i ricercatori ed alcuni (Goldpasture, Nestmann, ecc.) ritengono il tipo B un grado meno differenziato del tipo A.

Nei neurinomi sono state riscontrate in modo indiscutibile vere cellule nervose soltanto in qualche caso di neurinoma dell'acustico (Gagel, Bielschowsky e Henneberg, Terplan ecc.) ed allora sono state interpretate come cellule preesistenti o ectopiche e non neoformate.

Cellule e fibre gliali vere sono state descritte da alcuni Autori (Terplan, Rosël e Iumenti) che si sono basati specialmente su risultati di colorazioni presunte specifiche. Questi reperti non sono stati confermati o addirittura sono stati negati dalla maggior parte degli altri ricercatori.

Riguardo al comportamento dei cilindrassi ne fu già ricordata l'opinione di Penfield, confermata da Stout e Carson, che nel neurinoma, a differenza del neurofibroma, le fibre nervose si trovano solo nello spessore della capsula e negli strati più superficiali del tumore. Al contrario altri ritengono che nel neurinoma si possono trovare fibre nervose assiali, mieliniche o amieliniche, e in quantità variabile, intimamente fuse col parenchima tumorale. Questi cilindrassi in parte sono ritenuti preesistenti, in parte neoformati. La nuova formazione non sarebbe una proliferazione neoplastica dalle cellule di Schwann, ma sarebbe il risultato di tentativi di rigenerazione delle vecchie fibre nervose preesistenti, rigenerazione che si accompagna a fatti degenerativi e che può manifestarsi sia con il tipo delle comuni rigenerazioni di nervi sezionati sia con la produzione di un tipo particolare di fibrille anastomizzantisi a treccia e decorrenti a spirale lungo il tronco della fibra nervosa originaria (Orzechowski, Verocay, Bielschowsky e Pick, Antoni ecc.).

Si può dire che ad eccezione di alcuni Autori come Vaccari, oggi si attribuisce sempre minore importanza al reperto di neurofibrille nel neurinoma, come dato necessario per la diagnosi istologica.

Nel neurinoma i vasi sanguigni hanno una importanza particolare; essi sono di solito numerosi e molti di tipo venoso e capillare, pochi invece di tipo arterioso. Le alterazioni delle pareti vasali sono frequenti e spiegano i fatti degenerativi altresì frequenti in questi tumori. Sia i vasi che i capillari, costituiti solo da un rivestimento endoteliale, presentano talora ampie dilatazioni; i vasi mostrano spesso un considerevole ispessimento connettivale della parete che li trasforma in tubi rigidi che può portare alla loro occlusione completa; si osserverebbero anche vere ialinizzazioni. Intorno ai vasi sono stati osservati talora infiltrati linfocitari.

La capsula del tumore origina dal perinervio e dall'epinervio di cui si deve considerare una dipendenza. Essa è costituita da connettivo compatto e dalla sua superficie interna partono dei setti che si approfondano nella massa tumorale, e sui quali Pescatori ha visto impiantarsi le palizzate caratteristiche.

Nel neurinoma puro non si dovrebbe riscontrare tessuto connettivale, almeno neoplastico (Penfield); in realtà esso si trova spesso, specie nei tumori più grandi (Gagel).

Fatti degenerativi sono tanto frequenti nei neurinomi, da poterli quasi considerare caratteristici; ne sono testimoni le cavità cistiche già descritte, gli accumuli di cellule contenenti pigmento ematico, ed i cumuli di cellule contenenti granuli di grasso che pure si ritrovano in questi tumori.

2) *Neurofibromi.* Ricordo che con tale nome si devono intendere i tumori connettivali puri sviluppatisi in un nervo.

Mentre l'accordo sulle forme uniche è unanime, per quanto concerne le forme generalizzate i pareri sono discordi, onde la descrizione macroscopica è identica sia per il neurofibroma multiplo che per il neurinofibroma.

Sono tumori che risiedono nella cute, nel sottocutaneo, lungo i tronchi nervosi; possono comparire isolati o più frequentemente multipli dando origine alla sindrome morbosa che prende il nome di malattia di Recklinghausen. In questa i nervi sia superficiali che profondi possono presentare ispessimenti multipli nodulari, fusiformi, cilindrici, o diffusi per lunghi tratti, la cui struttura istologica è del tutto simile a quella dei tumori circoscritti, i quali secondo Penfield, non rappresenterebbero che un ulteriore sviluppo di questo processo di ispessimento che colpisce primitivamente i tronchi nervosi.

I neurofibromi sono tumori nodulari rotondeggianti, di grandezza variabile entro ampi limiti; di consistenza molle elastica o duro elastica, di colorito bianco giallastro; sessili o peduncolati bene delimitati rispetto ai tessuti circostanti. Se sono situati lungo un tronco nervoso, si vede penetrare questo nell'interno del tumore e poi riuscire apparentemente immodificato.

Istologicamente il tumore risulta costituito da tessuto connettivo e da fibre nervose formanti un intreccio complesso ma variabile sia nell'aspetto sia nella reciproca partecipazione dei costituenti. Il tessuto neoformato si origina dal connettivo costituente l'endoneurio e il perineurio, raramente l'epineurio; è costituito da una sostanza intercellulare fibrillare con i caratteri istologici e tintoriali delle fibre connettivali, e da cellule pure esse a tipo connettivale. I rapporti quantitativi tra cellule e fibre sono variabili; talora le cellule sono numerose e formano con le fibrille dei fasci stipati, talora la sostanza fondamentale è lassa con fibrille fini e cellule relativamente scarse e disseminate; le fibrille hanno decorso ondulato, si incrociano e si intersecano irregolarmente.

Le fibre nervose penetrano e decorrono di solito al centro del tumore (Penfield), altre si trovano alla sua superficie; esse non sono mai neoformate, ma preesistenti; tutt'al più si può ammettere la rigenerazione di alcune fibre amieliniche da cilindrassi danneggiati e distrutti dal processo fibromatoso.

Le fibre nervose possono decorrere parallele, a fascetti, ma più spesso sono disperse nel tumore ed allora formano con la sostanza fibromatosa un intreccio molto irregolare. Quando più cilindrassi decorrono paralleli riuniti in fascetti si trovano circondati da uno spessore più o meno ampio di

tessuto connettivale che viene a formarvi come un mantello. Le fibre nervose provviste delle loro guaine possono conservarsi normali; spesso però presentano fatti degenerativi secondari alla neoproduzione fibromatosa (rigonfiamenti fusiformi, distruzioni segmentarie), e si può giungere alla loro completa scomparsa.

La quantità perciò di fibre nervose che possono trovarsi nei noduli fibromatosi è molto varia; ed importa notare che da vari autori (Ribbert, Lewis, Antoni ecc.) si ritiene che nei noduli più antichi e specialmente nei noduli periferici le fibre nervose possono scomparire totalmente sì da non trovarne più alcuna traccia.

Fatti degenerativi sono frequenti in questi tumori; compaiono delle aree di tessuto trasparente, gelatinoso, in cui si trovano talora cellule isolate stellate o allungate simili alle mixomatose; però non si osservano mai formazioni pseudocistiche come nei neurinomi (Penfield).

La degenerazione sarcomatosa del neurofibroma è possibile ed anzi nella malattia di Recklinghausen è relativamente frequente, e questo è pure un argomento addotto dai sostenitori della natura connettivale della malattia, contro la natura neurinomatosa.

3) *Neurinofibromi* (*o fibroneurinomi*). Sono tumori in cui coesiste del tessuto neurinomatoso puro con del tessuto fibromatoso puro. Sono essenzialmente i tumori che nella malattia di Recklinghausen si riscontrano lungo i tronchi nervosi periferici, nelle radici spinali e nella cauda equina, nei nervi cronici.

La realtà istologica stessa oltre che l'istogenesi di queste neoplasie è messa in discussione poichè per i sostenitori della natura neurinomatosa della malattia di Recklinghausen si tratta esclusivamente di neurinomi che hanno subito una parziale trasformazione connettivale secondaria.

Il tessuto neurinomatoso è di solito tessuto del tipo B o reticolare, quindi di più difficile diagnosi; e meno frequentemente del tipo A fibrillare. Esso può essere commisto intimamente al tessuto fibromatoso, ma più spesso il tessuto neurinomatoso occupa la parte centrale del nodulo tumorale, mentre il tessuto fibroso si dispone alla sua periferia, circondandolo.

Una disposizione frequente, seppure non caratteristica di questi tumori, è secondo Gagel la formazione di vortici cellulari che ricordano quelli dei meningiomi, ma da cui si differenziano per la grandezza molto variabile dei singoli vortici e per la mancanza di granuli psammomatosi.

I rapporti quantitativi tra tessuto neurinomatoso e fibromatoso sono molto variabili. Antoni, confermato da Lewis, ha dimostrato che tanto più il tumore è situato verso la periferia e tanto più vi predomina il tessuto fibromatoso; esiste cioè una netta predilezione centripetale del tessuto neurinomatoso. Lo stesso Antoni però mette in dubbio che questa legge, valida per le forme tumorali multiple, sia valida anche per i tumori solitari.

Concordemente a questa legge i tumori cutanei si trovano di solito costituiti esclusivamente o con fortissima prevalenza da tessuto fibroso, tanto che Gagel li ritiene, in contrapposto ai neurinomi, come tumori connettivali puri, del tipo fibroblastoma perineurale. Ma che nella malattia di Recklinghausen possono aversi neurinomi puri anche nel sottocutaneo è stato dimostrato da Kirch e confermato da altri (Lewis).

Importante è la partecipazione delle fibre nervose alla costituzione dei tumori del Recklinghausen. Penetrati nel tumore i cilindrassi lo attraversano in tutte le direzioni intrecciandosi con il tessuto neoplastico; altre volte

decorrono invece ancora riuniti in piccoli fascetti. Le fibre possono apparire istologicamente normali o presentare fatti degenerativi come rigonfiamento, distruzione segmentaria ecc., che vanno interpretati come modificazioni secondarie all'accrescimento tumorale. Come fu già detto per i neurofibromi, anche nei neurinofibromi periferici può non trovarsi più alcuna traccia delle fibre nervose dai cui elementi la neoformazione ha preso origine. La già ricordata teoria di Penfield, che nel neurinoma i cilindrassi decorrono sempre perifericamente, mentre nei tumori del Recklinghausen traversano la massa tumorale, non trova conferma in molti patologi (Gagel, Lewis, ecc.) che non ritengono costante questo comportamento e perciò non caratteristico.

Malattia di Recklinghausen.

Il polimorfismo della malattia di R. si manifesta nella molteplicità dei suoi sintomi e nella loro variabile estensione sia in supeficie che in profondità. Accanto ai complessi sintomatici più ricchi si trovano delle forme circoscritte o tanto attenuate che il loro riconoscimento è dei più difficili, per cui spesso sfuggono alla diagnosi.

L'insieme delle manifestazioni patologiche della malattia di R. può dividersi con Gagel in due gruppi principali: il primo comprendente il complesso sintomatico caratteristico della malattia di R., il secondo le manifestazioni a tipo degenerativo dei vari organi e sistemi, non specifiche. Nel primo gruppo alla triade classica di Landowski si devono aggiungere le alterazioni a carico del sistema nervoso centrale:

1) lesioni cutanee. anomalie di pigmentazione e tumori;

2) tumori dei nervi profondi (spinali, cerebrali, plessi e nervi del sistema vegetativo);

3) lesioni del sistema nervoso centrale e dei suoi involucri (proliferazioni gliali, tumori, lesioni vascolari).

Secondo gruppo (lesioni degenerative):

1) modificazioni della psiche;

2) lesioni dei vari organi e sistemi (scheletro, ghiandole, endocrine, rene, occhio, ecc.).

Per lo scopo del nostro lavoro sarà sufficiente accennare soltanto alle lesioni cutanee ed ai tumori.

Le pigmentazioni offrono tutte le varianti possibili riguardo alla grandezza delle singole aree (pigmentazioni puntiformi, macchie pigmentate), al loro numero, estensione e distribuzione, al loro colorito (da giallo-chiaro a bruno-scuro); caratteristiche sembrano essere le macchie di caffè e latte, con sede preferita alla faccia. Microscopicamente si ha un accumulo di pigmento nello strato delle cellule basali, ma non si ritrovano cellule neviche. Secondo Soldau le pigmentazioni cutanee rappresentano una fibromatosi delle terminazioni nervose cutanee. Meno frequentemente come anomalia di colorito si osserva una melanodermia diffusa, specie al viso, ed i così detti nervi anemici (Vorner 1905) che risulterebbero da una minore formazione di vasi cutanei. Questi nervi anemici si differenziano dalla vitiligo perchè, esattamente al contrario di questa, scompaiono premendo, quindi anemizzando, la pelle circostante, mentre si fanno più evidenti iperemizzandola.

Lo studio dei tumori che occorrono nella m. di R. è molto complesso anche se si prescinde sul momento, come ora noi facciamo, dai tumori ad

evoluzione maligna e dai tumori del sistema nervoso centrale, delle meningi, del sistema nervoso vegetativo, per limitare lo studio ai tumori propri caratteristici della malattia di R. che risiedono nella cute, nel sottocutaneo, lungo i tronchi nervosi e sulle loro radici.

Di questi tumori benigni periferici si usano distinguere macroscopicamente nella malattia di R. tre forme:

1) fibromi (neurofibromi) cutanei multipli; tumori che hanno sede profondamente nella cute, o nel sottocutaneo e che sporgono sulla superficie cutanea, di grandezza da una testa di spillo ad un arancio e più, disseminati ovunque ma specie al tronco ed al collo, talora con disposizione metamerica o seguente il decorso di tronchi nervosi; di consistenza di solito molle (fibroma mollusco) talora duri, indolenti o dolenti;

2) neuromi e neurinofibromi dei nervi; si trovano sui nervi spinali, specie sciatico, mediano, sulle radici spinali, specie posteriori, sui nervi cranici, acustico, pneumogastrico. Compaiono come ispessimenti di tutto il nervo o rigonfiamenti nodulari, fusati; il nervo li attraversa senza subire modificazioni macroscopicamente apprezzabili;

3) neurofibromi racemosi o plessiformi, dei quali tratteremo avanti.

I vari quadri istologici che i tumori dei nervi possono presentare nella malattia di R. sono già stati ricordati. La interpretazione però di detti quadri e sopratutto la istogenesi dei tumori multipli di questa malattia rimane sempre oggetto di vivaci dibattiti.

Si ripete qui il contrasto già messo in evidenza per l'istogenesi dei tumori unici dei nervi e la malattia di Recklinghausen viene interpretata da una parte come una neurinomatosi pura, cioè come una affezione primaria del tessuto schwannoide, mentre dall'altra parte è ritenuta una fibromatosi pura.

In realtà l'istologia dimostra nel maggior numero di casi la partecipazione di tutti e due i tessuti, fibromatoso e neurinomatoso, alla formazione dei tumori del Recklinghausen. Molto più rari sono i casi in cui si è potuta dimostrare, o si è ritenuto di poter dimostrare, una forma esclusivamente neurinomatosa o fibromatosa della malattia (Antoni, Hexeimer, Adami, Nicholls; Wallner, Ribbert, Versé ecc.).

Il problema patogenetico diviene poi ancora più intricato quando si consideri la frequente associazione che è dato constatare della malattia di Recklinghausen con i meningiomi e gli angiofibromi da un lato, da l'altro con malformazioni e neoformazioni gliali del sistema nervoso centrale.

Accertato oggi il carattere di ereditarietà e familiarità della malattia, che nelle prime osservazioni era sfuggito in parte per molteplici cause inerenti alla stessa malattia, ma sopratutto perchè si ignorava l'esistenza di forme fruste e di forme a sede centrale riconoscibili solo autopticamente, si è tentato di ricercare in quali particolarità dello sviluppo ontogenetico risiedessero le cause prime di questa malattia costituzionale.

Pur lasciando da parte le varie teorie sulla patogenesi e sulla istogenesi della malattia è interessante osservare che alla sua base si trova una anomalia dello sviluppo, sia essa di componenti ectodermici o mesodermici del sistema nervoso centrale e periferico, secondaria alla quale è l'evoluzione tumorale. In questo senso si esprime molto chiaramente Penfield, il quale ritiene che nella malattia di Recklinghausen il disturbo fondamentale consiste nella iperplasia del connettivo endoneurale manifestantesi come ispessimento del nervo colpito. Quando questa iperplasia è molto sviluppata e

raggiunge delle dimensioni considerevoli può letteralmente essere chiamata un tumore, ma non è un neoplasma *sensu strictiori;* neoplasma diventa quando alla iperplasia connettivale si aggiunge e si sovrappone lo sviluppo del tessuto neurinomatoso (fibroblastico, secondo Penfield e Mallory). L'iperplasia connettivale della malattia di Recklinghausen è una malformazione (Missbildung) ed il neurinoma sopraggiunto una neo-formazione (Neubildung); ciò trova un netto riscontro tra le gliosi ed i gliomi del sistema nervoso centrale.

Accennato così il problema, allo stato attuale delle conoscenze in materia ci sembra che si possa sottoscrivere in pieno la conclusione cui giunge Kaufmann secondo cui la malattia di Recklinghausen va considerata ora come una neurofibromatosi (nel senso di una neurinofibromatosi), ora come una fibromatosi pura.

Prima di terminare questi sommari ricordi della malattia di Recklinghausen che abbiamo ritenuti necessari per l'illustrazione del nostro caso, desideriamo insistere su un punto particolare della patologia di questa malattia e cioè sull'esistenza di forme fruste, o incomplete, o abortive come sono state denominate dai vari Autori.

Un primo e notevole ostacolo alla loro conoscenza è rappresentato dalla difficoltà della loro diagnosi. Uno dei segni più caratteristici dell'affezione e che da solo può esistere in alcuni membri di famiglie colpite dalla malattia è rappresentato dalle macchie pigmentarie. Queste, di sede e ampiezza molto variabili, variano molto per intensità di colore, da caffè e latte chiaro, a bruno-scuro. Il loro riconoscimento non è sempre facile e naturalmente sfuggono se non sono ricercate con intenzione.

I tumori profondi dei nervi e delle radici spinali possono decorrere e decorrono infatti, totalmente asintomatici per lungo tempo o per tutta la vita così che la loro diagnosi sfugge completamente al medico, l'attenzione del quale non è stata richiamata sull'organo malato. Per esempio Antoni nella sua classica monografia riporta il caso di una donna di 55 anni (caso XV) in cui solo l'autopsia permise di scoprire quattro piccoli neurinomi sulle radici spinali.

Il problema delle forme fruste di Recklinghausen acquista una maggiore importanza pratica e scientifica quando si vanno a investigare, come è logico e spontaneo, i rapporti tra tumori isolati dei nervi, neurofibromi, neurinofibromi e neurinomi, e malattia di Recklinghausen.

Staut e Carson nei loro 50 casi di neurinomi hanno trovato che 3 casi certamente e 6 probabilmente (18 % quindi) presentavano segni della malattia sistemica di Recklinghausen. Gli stessi Autori però fanno notare che non è possibile avere un criterio esatto sulla frequenza perchè la maggioranza dei chirurghi o non pone attenzione alle stigmate del Recklinghausen o dimentica di annotarle.

Essi perciò, pur non potendo per queste ragioni pronunziarsi definitivamente, ritengono che un rapporto esistente nel 18 % dei casi non può essere senza significato.

Erb, Guleke, Derman, Borchardt (citati da Stout) ritengono che la presenza di un neurinoma significa esistenza della malattia di Recklinghausen; Casiello (1938) sostiene che il tumore dell'acustico frequentemente è solo la espressione monosintomatica di una neurofibromatosi. Gardner e Frazier (1930) su 44 casi di tumori bilaterali dell'acustico, ne trovarono 37 associati a neurofibromatosi.

I rapporti assai evidenti tra neurofibroma plessiforme e neurofibromatosi, i particolari aspetti che il primo può presentare in questa malattia verranno detti tra poco. Occorre ora insistere sul fatto che tumori isolati dei nervi possono essere i soli segni, almeno clinici, del morbo di Recklinghausen e che in essi è doveroso andare sempre a ricercare le altre stigmate quali furono già ricordate come caratteristiche della malattia.

Il neurofibroma plessiforme (Verneuil 1875), o cirsoideo o racenoso (Rankenneurom Bruns 1870-1891) è un tumore raro, ma così particolare nel suo aspetto macroscopico, che presto venne identificato, studiato e descritto: sembra difatti che a questi tumori appartengano i casi illustrati da Mott (New York 1854) con il nome di pachidermatocele.

La letteratura si arricchì presto di altri casi, tra cui quelli italiani di Rizzoli Barbieri. Nel 1891 Bruns pubblicò un lavoro completo, e che rimane tuttora fondamentale, raccogliendo i casi fino ad allora conosciuti, in tutto 42. Altri importanti lavori si succedettero per opera di Thompson (1900), Delfosse (1904), Strauss (1906), Taddei (1914), Chiasserini (1920) ed altri molti.

Chiasserini potè aggiungere ai 112 tumori messi insieme da Strauss altri 26 casi di neurofibroma plessiforme. Dopo di allora ho potuto raccogliere nella letteratura i seguenti casi, ma di alcuni lavori non ho potuto prendere visione diretta: Crouzon (1922), Campbell (1923), Froboese (1923), Kiel (1923), De Rosa, Mallen (1925), Stella (1926), Dechaume, Terrien, Polacco (1927), Vancea (1927), Candian, Gala, Carossini, (1929), Rogers (1929), Spittel e Fernand (1929), Lewis (1930), Marin-Amat, Lanarescu, Brögli (1931), Stalmann 3 casi (1933), Gagel, Simonetta (1935), Costantini (1938).

Il neurofibroma cirsoideo è uno dei tumori più rari e caratteristici; la descrizione del suo aspetto macroscopico è stata fatta magistralmente da Bruns.

« Es sind Knäuel rankenartig gewundener cylindrischer Stränge, die vielfach spindelig und knotig aufgetrieben sind und in ein weiches saftiges Zwischengewebe eingebellet biegen ».

Il termine di racemoso o cirsoideo sembrò a Bruns assai più descrittivo per questi tumori che ricordano molto l'angioma arterioso cirsoideo ed il varicocele. Strauss trovò giustificati ambedue i termini, poichè il neoplasma può presentarsi sia con una vera disposizione plessiforme (i cordoni formano come una maglia irregolarissima e di solito si riconosce il nervo da cui hanno preso origine) sia con un vero aspetto cirsoideo (groviglio inestricabile di cordoni, senza rapporti dimostrabili con i nervi della regione).

L'età preferita per il manifestarsi di questi tumori è la pubertà; spesso però il tumore è già evidente alla nascita (45 volte su 92 casi, Strauss), e cresce lentissimamente ma progressivamente fino alla pubertà, quando l'accrescimento può divenire più rapido e marcato.

Oltre che congenito, come ora detto, il tumore è stato osservato ereditario (3 casi Bruns); 3 volte (Strauss) i tumori si presentarono con gli stessi caratteri in gemelli; nel caso di Gagel due fratelli non gemelli presentarono ambedue un neurofibroma cirsoideo della nuca.

Il tumore di solito è unico; multiplo due volte su 88 casi (Taddei). Sedi di elezione sono il capo ed il collo e particolarmente le regioni temporali, orbitarie ed a molta distanza la nuca; al tronco il tratto lombo-sacrale della colonna; le estremità sono colpite raramente. Taddei su 88 casi trovò che in 65 il tumore risiedeva al capo od al collo, in 10 al tronco, in 11 alle estremità; 2 volte era multiplo.

Il tumore risiede quasi esclusivamente nel sottocutaneo; però in circa la metà dei casi (Strauss) fu trovato un peduncolo che si approfondiva tra i tessuti sottostanti e che avrebbe dovuto rappresentare il tronco nervoso da cui il tumore prendeva origine. In realtà nel maggior numero dei casi, specialmente di tumori cirsoidei, non è possibile stabilire dei sicuri rapporti tra i cordoni tumorali ed i nervi della regione in cui si sviluppano e dai quali si sono originati.

La grandezza del tumore è molto variabile, anche in rapporto alla regione in cui si è sviluppato; può raggiungere volumi considerevoli come testa di adulto o più.

Negli arti il tumore si presenta come un ingrossamento diffuso del segmento di arto colpito. Questo aspetto già bene identificato da Bruns e caratterizzato felicemente con l'espressione di elefantiasi neuromatose (sulla quale questione torneremo in seguito), ha fissato poco l'attenzione degli studiosi, mentre invece è così frequente che può dirsi addirittura tipico; sotto questa forma si presentarono per esempio i casi di Rogers, Campbell, Lewis, Costantini, quello personale ecc. per citare solo i più recenti.

La grandezza, come la forma, sono in questi casi variabilissime.

La cute che ricopre il tumore può essere normale o presentare pigmentazioni, sviluppo abnorme di peli; può essere ispessita fino ad apparire elefantiasica ed a costituire come una tasca o plica cutanea (pachidermatocele-dermatolisia).

Alla ispezione come alla palpazione il tumore può sembrare uniforme, oppure si possono vedere o palpare formazioni a cordone od a gomitolo, simili a quelle del varicocele; naturalmente questo dato, ove esiste, è molto importante per la diagnosi; la consistenza è molle elastica o duro elastica.

Di grande importanza è l'associazione del neurofibroma cirsoideo con altre lesioni, le quali o possono risiedere nella sede stessa del tumore ed essere secondarie al suo sviluppo dovendo così interpretarsi come complicazioni (buftalmo, idroftalmo, cifoscoliosi, deformazioni ossee ed articolari); oppure più frequentemente sono congenite, e risiedono sia nella regione del tumore sia in regioni da esso distanti. Più spesso sono stati constatati: difetti ossei del parietale, dello sfenoide, del frontale, spina bifida occulta; asimmetria della faccia o del cranio; ipertrofia della mandibola; idrocefalo ecc.; la cui importanza patogenetica è evidente (Bruns, Strauss).

Sintomi, oltre quelli dovuti alla presenza della tumefazione, di solito mancano. In alcuni casi sono presenti dolori locali od irradiati; e ciò specialmente quando il tumore risiede negli arti; in qualche caso la tumefazione è dolente. Il decorso è lentissimo, ma il tumore può crescere più rapidamente nel periodo della pubertà o dopo un trauma. In rari casi, citati da Strauss e Chiasserini, si ebbe trasformazione maligna.

La diagnosi, ove si tenga presente l'affezione e sia possibile palpare nella tumefazione i cordoni caratteristici, è facile; scambi possono avvenire con altri tumori cordoniformi quali l'angioma e l'aneurisma cirsoideo, altrimenti facilmente riconoscibili.

Spesso il tumore è stato scambiato con tumori connettivali (lipomi, fibromi) o con cisti; e più raramente con ipertrofie complicate da ectasie venose o linfatiche (casi di Billroth, Campbell, Sachsalber).

Qui va ricordata quella forma di neurite interstiziale ipertrofica descritta da Déjérine e Sottas e che, per accompagnarsi ad una proliferazione del peri ed epinervio viene ascritta da Bielschowsky piuttosto alle neoforma-

zioni che alle infiammazioni; lo scambio potrebbe essere più anatomico che clinico, e sembra che ciò sia accaduto a Verneuil per il suo caso di neurofibroma del prepuzio che sarebbe stato in realtà una neurite ipertrofica.

L'aspetto macroscopico del tumore è già stato accennato: è una irregolarissima rete (neurofibroma plessiforme) o un groviglio inestricabile di cordoni (neurofibroma cirsoideo) connessi o no tra di loro, ed immersi in un connettivo lasso o adiposo più o meno abbondante e ricco di vasi. I singoli cordoni, del diametro variabile da alcuni millimetri a quello di una matita, hanno un colorito grigio-biancastro translucido, quasi madreperlaceo; il calibro è regolare, o esistono rigonfiamenti sferici, fusiformi, irregolari; la consistenza è dura, fibrosa. La loro superficie di sezione appare liscia lucente uniforme: talora è stato notato che una zona centrale si differenziava per essere più opaca, più scura.

L'istologia del neurofibroma cirsoideo è bene conosciuta; e separatamente devono essere studiati: 1) i cordoni, che ne formano la parte caratteristica; 2) il tessuto interstiziale che li contiene; 3) i vasi.

La struttura dei cordoni del neurofibroma, come è stato descritto in molti casi, è simile a quello del neurofibroma puro o fibroma perineurale (Bruns). Essi sono costituiti da uno spesso strato di tessuto rappresentante la massa neoformata, che è limitato all'esterno da una capsula, e che nella parte centrale può presentare un fascetto di fibre nervose, in modo da aversi così una disposizione a tre zone concentriche; ciascuna di esse è soggetta a considerevoli variazioni quantitative ed anche qualitative.

La capsula che non sempre esiste ben delimitabile, e che talora si trova separata per una fessura dalla zona intermedia del cordone, si fa derivare dal perinervio e ne ripete i caratteri; connettivo fascicolare denso costituito da fasci sottili o spessi, a decorso concentrico, relativamente povero di nuclei fusiformi.

La capsula può continuarsi direttamente col tessuto connettivo circostante il cordone o esserne separata per una fessura più o meno completa.

La parte intermedia del cordone quasi sempre è fatta derivare dall'endoneurio; è la più voluminosa, ed è costituita dal tessuto neoformato propriamente detto.

È un tessuto dall'aspetto più o meno lasso o fibroso, costituito da fasci di fibre di vario spessore ma di solito sottili, che si intrecciano in tutte le direzioni, o che si dispongono concentricamente ad una parte centrale. Gli elementi cellulari possono essere scarsi, o tanto abbondanti da far pensare quasi ad un tessuto sarcomatoso; sono piatti o fusiformi con nucleo ricco di cromatina, ben colorabile.

Questo tessuto per i suoi caratteri morfologici e tintoriali è ritenuto di natura connettivale.

Ma alcuni Autori in questa zona dei cordoni hanno riscontrato tratti di tessuto che per il loro aspetto, e specialmente per il loro comportamento tintoriale, si differenziano dal tessuto connettivo. Le incertezze che hanno regnato a lungo in questo campo della patologia hanno ostacolato per molto tempo una giusta interpretazione. Vedremo che il nostro caso ci consentirà di chiarire questa importante questione, ma intanto giova ricordare che una proliferazione delle cellule di Schwann fu ammessa da Chiasserini, Taddei ed altri. Antoni nel suo ampio studio sui neurinomi divide questi tumori in tre tipi: 1) forme monocentriche; 2) forme pluricentriche, risultanti dalla riunione di più cordoni tumorali ciascuno dei quali nasce intorno ad un

cilindrasse il quale, si noti, può andare perduto; 3) forme a guaina (scheidenförmige) che sono destinate ad una trasformazione connettivale e che corrispondono abbastanza esattamente al neurofibroma racemoso. Egli tende perciò a identificare il neurinoma a guaina con il neurofibroma racemoso, benchè non possa fornirne alcuna prova dimostrativa.

Il cordone neoplastico può essere così semplicemente costituito o può presentare una terza zona centrale che talora è già riconoscibile a piccolissimo ingrandimento per una colorazione più oscura, più intensa; essa è costituita, quando esiste, da piccoli fasci di fibre che si colorano con metodi della mielina e sono da interpretarsi come fibre nervose mieliniche; accanto a queste sono state descritte anche fibre amieliniche.

Strauss ritiene che le fibre mieliniche siano sempre presenti, ed ove manchino non si è autorizzati a porre la diagnosi di neurofibroma, ma solo di fibroma cirsoideo; fa notare però che esse potrebbero anche non vedersi per difetto di tecnica nella fissazione e colorazione del preparato. Viceversa altri autori non le hanno riscontrate nei loro casi (Goldzieher, Indianopolis, Fruguiele, Tiezte secondo Straus); o, fatto assai più importante, le hanno riscontrate solo in alcuni cordoni del tumore, mentre nel più gran numero di cordoni dello stesso tumore esse erano assenti (caso di Taddei). Ciò dimostra che il non trovarle più non prova che esse non siano mai esistite o almeno non autorizza ad escludere l'origine nervosa della neoformazione.

Una produzione neoplastica di fibre mieliniche non viene più ammessa e lo stesso Bruns che l'aveva prima sostenuta si è poi ricreduto. Si ammette invece che le fibre aumentano in lunghezza (Marchi) e che si ipertrofizzano, (Wegelin) ecc., e, benchè non se ne sia fornita alcuna dimostrazione, ciò si può presumere dal numero dei cordoni che le contengono tanto più grande e dalla loro lunghezza pure molto maggiore della normale.

Le fibre mieliniche dei cordoni del neurofibroma di rado sono normali; la mielina si presenta discontinua, a collana di perle, a corona di rosario, a imbuti rientranti; questi aspetti sono ritenuti espressione di fenomeni degenerativi (Pomorski, Duclos, Marchi, Taddei, Billroth, Starke ecc.) e solo Chiasserini avanza la ipotesi che si tratti di guaine mieliniche che non hanno raggiunto la loro completa maturità.

Da molti patologi viene ammesso che il cilindrasse e la guaina mielinica possono scomparire anche precocemente, ma per quali processi s'ignora, poichè la invocata atrofia da compressione (Audy, Katz) non è dimostrata (Strauss, Taddei), ed anzi il decorso ondulato che di solito hanno queste fibre entro i cordoni la farebbe escludere. Secondo Marchi le fibre degenererebbero per uno squilibrio trofico conseguente all'abbondante neoformazione connettivale.

Processi regressivi sono stati osservati spesso nei cordoni, almeno in quelli più grandi. Essi consistono più che nella trasformazione fibrosa del connettivo, nella ialinizzazione delle fibre connettivali, nella diminuzione del numero e della cromatofilia dei nuclei, nella vacuolizzazione delle singole cellule. È probabile che siano appunto questi processi di vacuolizzazione a produrre quei grossi elementi vescicolari che rassomigliano alle cellule di Langhans e Kopp e da alcuni Autori con queste identificate.

Il tessuto interstiziale che avvolge i cordoni può essere in quantità assai variabile; si presenta come un connettivo fibrillare o come un tessuto

adiposo in cui i lobuli di grasso sono separati da travate connettivali fibrose, con scarse cellule, con fibre elastiche, talora con Mastzellen.

I vasi sanguigni meritano una considerazione particolare; assenti di regola nell'interno dei cordoni, spesso essi sono molto abbondanti nel tessuto interstiziale, così che il tumore risulta molto vascolarizzato; la neoproduzione dei vasi, specie dei capillari che appaiono ampi e tortuosi, può essere così notevole da dare ad alcuni tratti del tumore un aspetto angiomatoso.

Talora si è osservata una proliferazione delle pareti vasali, specie a carico dell'avventizia e dell'endotelio, mentre la tonaca media rimane sempre immodificata. Specie nei vasi più piccoli questo progressivo ispessimento può condurre all'obliterazione del lume vasale, e ove il processo colpisca più vasi vicini si può giungere alla formazione di un cordone individualizzato simile ai cordoni propri del tumore, ma ancora riconoscibile per la persistenza di qualche lume non completamente obliterato. In tutte queste proliferazioni mai sono state riscontrate note a carattere infiammatorio.

Alcuni Autori, appunto notando la ricchezza dei vasi e la proliferazione talora veramente spiccata delle loro pareti, hanno sostenuto l'origine vascolare dei cordoni del neurofibroma cirsoideo (Billroth, Winiwarter Scimemi, Lahmann, Indianopolis).

Infine si deve ricordare che la cute che ricopre il tumore può presentare sensibili alterazioni che consistono, come fu già detto, in ispessimenti elefantiasici. Istologicamente si ha in sostanza una iperplasia degli strati connettivali, mentre gli strati epiteliali e lo strato papillare del derma appaiono atrofici; le ghiandole sebacee e sudoripare possono presentare alterazioni notevoli di numero e di trofismo.

Non si può parlare dell'istogenesi e dell'interpretazione oncologica del neurofibroma plessiforme senza prima studiare i suoi rapporti con la malattia di Recklinghausen, e con alcune forme di elefantiasi congenita. Questi rapporti, già messi in evidenza magistralmente da Bruns, sono stati poi troppo spesso dimenticati.

Abbiamo già accennato agli evidenti legami che corrono tra tumori isolati (neurinomi) dei nervi e malattia di Recklinghausen, ed abbiamo accentuato le più recenti vedute che sostengono esistere questi legami in maggior numero ed assai più stretti di quanto non sia apparso finora. La possibilità di forme fruste o incomplete, la difficoltà della loro diagnosi va qui particolarmente ricordata.

I rapporti della malattia di Recklinghausen con il neurofibroma cirsoideo sono molto più evidenti e marcati che con il neurinoma o con il neurofibroma isolato. Bruns, nel suo lavoro su 42 casi di neurofibroma cirsoideo, in 12 aveva trovato combinazioni con fibromi multipli dei cordoni nervosi; e afferma che quasi altrettanto frequentemente esistevano fibromi molli multipli della pelle.

Strauss ricorda che in 8 dei 112 casi da lui raccolti esistevano neurofibromi multipli, in 37 altri casi esistevano pigmentazioni e peli abnormi, e queste cifre già alte rimangono certamente al disotto della realtà per l'incompletezza delle osservazioni e delle valutazioni dei singoli Autori.

Più si studiano clinicamente e anatomicamente i casi di neurofibroma plessiforme e tanto più frequentemente si rinvengono i segni di un Recklinghausen più o meno frusto; e d'altra parte la rarità dell'affezione ci spiega gli errori in cui il ricercatore può facilmente incorrere.

Il significato delle pigmentazioni cutanee nella malattia di Recklinghausen è affatto dimostrativo; già ricordai l'opinione di Soldan per cui le pigmentazioni cutanee rappresentano una fibromatosi delle terminazioni nervose. Stroebe in una macchia pigmentaria di un soggetto affetto da Recklinghausen riconobbe il quadro istologico di un neurofibroma plessiforme (Stalmann, caso 5). Stalmann (1933) nel suo lavoro giunse alla conclusione che le macchie pigmentarie sono la prima e la più fine reazione dei processi dimostrabili microscopicamente molto più tardi sui nervi, specie cutanei.

Si può ritenere perciò in base alla documentazione clinica ed ai reperti istologici che il neurofibroma plessiforme non è altro che una manifestazione anatomica e clinica della malattia di Recklinghausen, e talora, benchè raramente, non ne è che l'unica manifestazione. Questa conclusione non urta contro il concetto della natura neurocetodermica della neurofibromatosi, ove si tenga presente che il neurofibroma cirsoideo può non essere sempre e esclusivamente un fibróma perineurale, ma anche un neurinoma o un fibroneurinoma.

Nell'interpretazione del neurofibroma plessiforme si devono tenere presenti quelle forme morbose descritte come elefantiasi congenite, e che spesso sono state confuse con le ipertrofie vere e parziali. Ma allo scopo del nostro lavoro è sufficiente ricordare le conclusioni cui giunge Bruns nei suoi studi.

Secondo Bruns l'elefantiasi congenita, che egli chiama anche diatesi fibromatosa, si manifesta con una disposizione congenita alla proliferazione connettivale blastomatosa (geschwulstförmiger) della cute e del connettivo sottocutaneo, con partecipazione ora dei vasi sanguigni, ora dei vasi linfatici ora dei nervi, donde la denominazione di elefantiasi teleangiectoide o linfangiectoide, o neuromatode.

Il neurofibroma plessiforme sarebbe una elefantiasi neuromatode, e l'ispessimento cutaneo, la intensa proliferazione vascolare, l'enorme sviluppo dei linfatici spesso coesistenti, lo starebbero a dimostrare. Procedendo sulla stessa strada appariva evidente al Bruns una patogenesi unica per i fibromi multipli dei nervi, il neurofibroma plessiforme ed i fibromi molluschi, le diversità essendo condizionate esclusivamente dalle localizzazioni del processo che poteva aversi o nei tronchi nervosi (neuromatosi generalizzata) o in un territorio nervoso circoscritto (neurofibroma cirsoideo, elefantiasi neuromatode) o nelle estremità dei nervi cutanei (fibromi molluschi).

Allo stato attuale la natura e la patogenesi del neurofibroma cirsoideo si deve ricondurre, analogamente a quanto si fa per la malattia di Recklinghausen, ad una malformazione, ad una alterazione dello sviluppo che si stabilisce durante la vita fetale.

Il neurofibroma plessiforme non si può ritenere un neoplasma in senso stretto poichè non si ha una semplice proliferazione a tipo neoplastico dei tessuti che lo costituiscono, ma delle produzioni che hanno tendenza a raggiungere una struttura organoide ed una evoluzione definitiva: essa è una vera produzione teratoide (Taddei) e meglio ancora una malformazione neoplastica, un amartoma.

Se ogni induzione sulle cause intime della malformazione è destinata a rimanere, almeno sul momento, pura ipotesi, si può ritenere sufficientemente chiarita la patogenesi poichè tutto concorda nel dimostrare che la lesione ha sede nei costituenti delle guaine delle fibre nervose, prevalentemente nell'elemento mesodermico ma anche in quello neuroectodermico.

Per completare il quadro nosologico del neurofibroma plessiforme occorre accennare alla prognosi ed alla terapia.

La prognosi riguardo il tumore può dirsi senz'altro buona, poichè non vi è tendenza alla recidiva dopo l'asportazione chirurgica, quando è completa, e la trasformazione maligna sembra essere relativamente molto rara.

Mancano nella letteratura dati per giudicare l'ulteriore decorso clinico dei malati portatori di neurofibroma plessiforme nei riguardi dell'evoluzione di una malattia di Recklinghausen già chiaramente manifesta o esistente in forma oligo- o monosintomatica.

Affermato che il monofibroma cirsoideo è sempre sintomo di questa affezione, la prognosi dovrebbe essere come in questa riservata; praticamente saranno gli altri sintomi della malattia di Recklinghausen a dettarla, conformemente alla loro estensione e gravità.

La terapia è l'exeresi chirurgica della neoformazione; riproduzioni non mi consta che siano state osservate.

Caso personale.

M. Lea, da Parma, di anni 19, donna di casa. Si presenta all'ambulatorio dell'ospedale di S. Spirito per essere curata di una tumefazione del dito anulare destro.

La paziente narra che fin dall'età di uno-due anni i suoi genitori avevano notato che la seconda falange del quarto dito della mano destra dal suo lato palmare era più grande delle altre falangi; da allora la tumefazione andò lentissimamente ma progressivamente crescendo fino a raggiungere il volume attuale. Detta tumefazione rimase indolente fino a due anni fa, quando cominciarono lievi dolori spontanei; questi dolori di solito non molto violenti, erano a tipo lancinante e si irradiavano lungo tutto

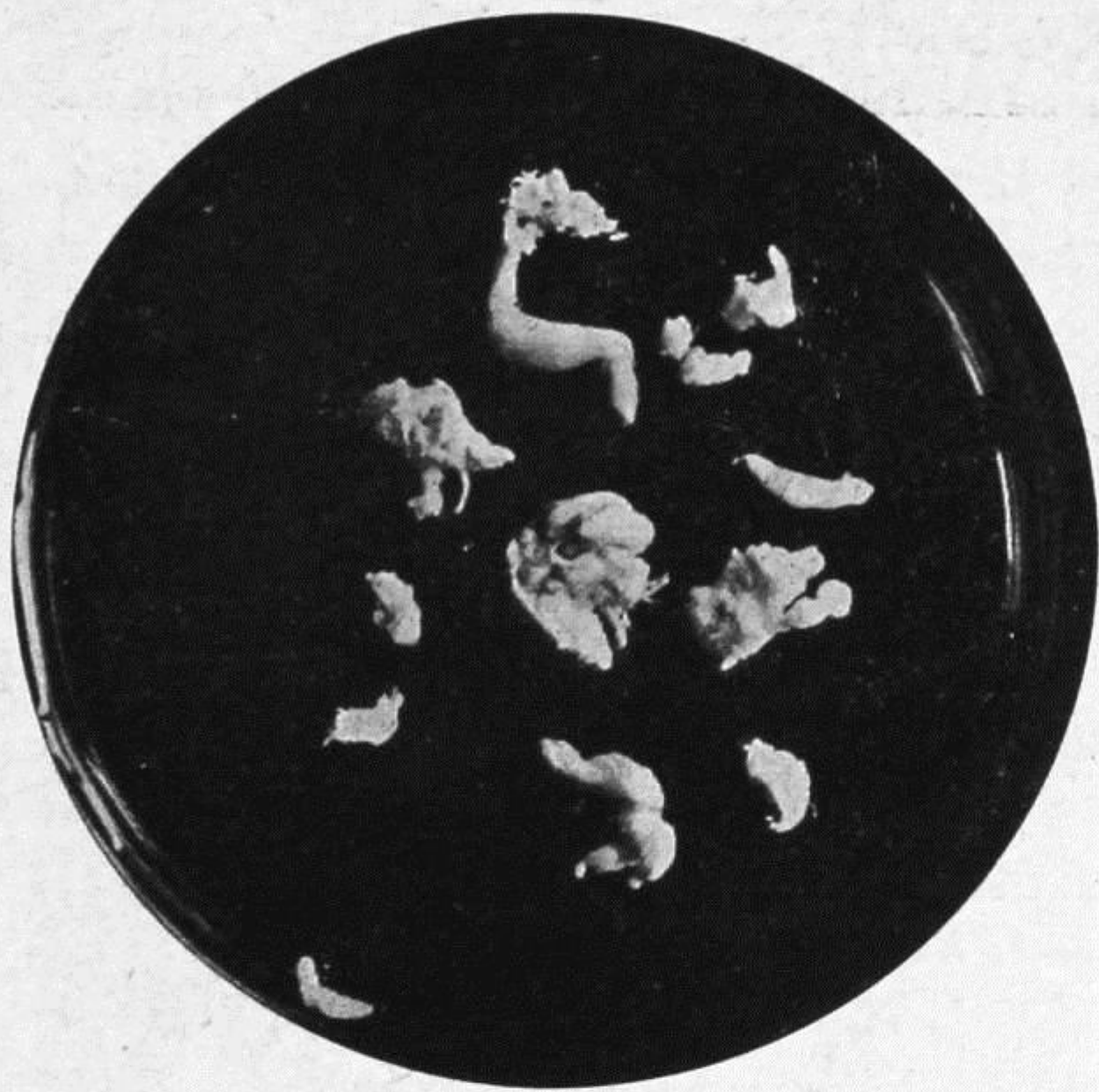



Fig. 1.

l'avambraccio sulla metà interna della sua faccia palmare. Crisi dolorose più violente ma con gli stessi caratteri erano provocate dal freddo. e cessavano solo quando terminava la sensazione di freddo locale. La tumefazione invece era indolente alla pressione.

L'anamnesi personale remota risultò negativa e altrettanto l'anamnesi familiare; genitori viventi e sani, tre fratelli tutti viventi e sani fisicamente e psichicamente.

Esame obbiettivo: soggetto normale per sviluppo scheletrico, muscolare, adiposo; indenni tutti gli organi ed apparati.

Mano destra: il quarto dito presenta sul suo lato volare una tumefazione che occupa tutta la seconda falange. In senso trasversale detta tumefazione si estende sui lati del dito, in senso longitudinale è limitata dalle pliche di flessione; è abbastanza emisferica e sporge di circa un centimetro dalla superficie del dito. La cute che la ricopre

ha colorito bianco roseo, è distesa, spianata, con solchi e rilevatezze appena accennate. Alla palpazione la consistenza della tumefazione è molle elastica e uniforme; non è dolente; la tumefazione sembra aderire alla pelle, ma è spostabile in blocco sui piani profondi. Motilità e sensibilità del dito e di tutta la mano normali.

FIG. 2.

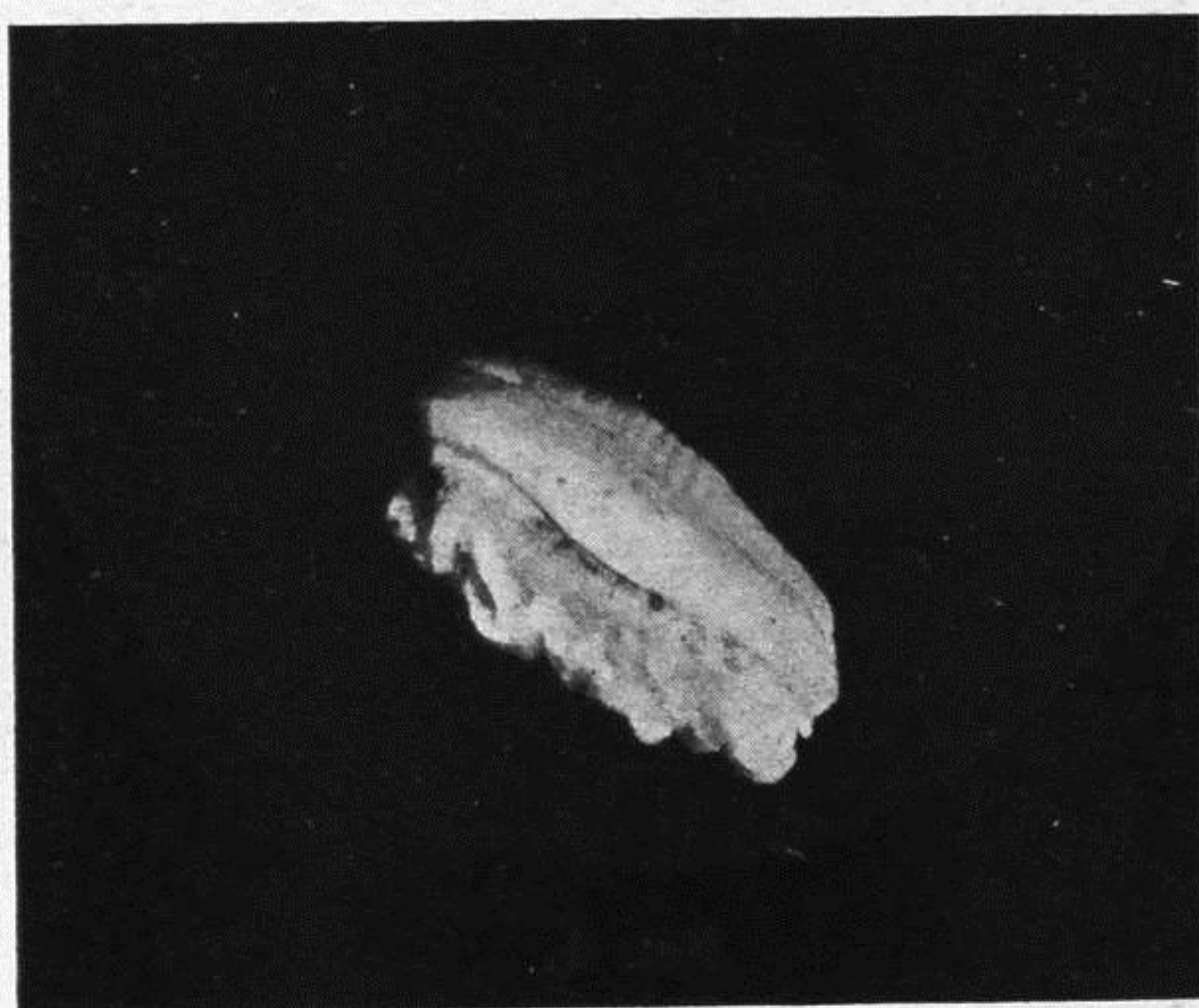



FIG. 3.

Intervento: anestesia novocainica alla base del dito; incisione a losanga comprendente il tratto di pelle esuberante, e che si lascia aderente agli strati sottostanti. Il sottocutaneo appare macroscopicamente normale ma invece di incontrare la supposta capsula del tumore si cade su un cordone bianco lucente che si lascia asportare facilmente date le sue deboli connessioni con il sottocutaneo; dissecando quest'ultimo si vede che esso è infarcito di queste formazioni cordoniformi, il cui insieme costituisce la massa tumorale (fig. 1). Dato che esse sono facilmente asportabili e che il sottocutaneo sem-

bra normale, si asportano solo i cordoni cercando che nessuno sfugga. Sutura della pelle; guarigione per prima intenzione.

Dopo circa un anno la paziente ritorna perchè ha visto di nuovo tumefarsi il dito. Edotti questa volta della natura e del significato dell'affezione, sottoponiamo la malata ad accurato esame clinico ed agli esami speciali necessari (reazione di Wassermann, radiografia del torace e dello scheletro); mentre questi esami sono tutti negativi, clinicamente si mette in evidenza un dato del massimo interesse: l'esistenza sul volto (fronte e guance) di alcune macchie cutanee, colore caffè e latte pallido, grandi da lenticchia ad uno scudo, a contorni irregolari. Il loro colore pallido, l'uso della cipria, e sopratutto il non conoscerne il valore specifico nel singolo caso, avevano fatto in modo che al primo esame fossero sfuggite completamente. L'esame dei vari organi e sistemi, particolarmente del sistema nervoso centrale e periferico, è completamente negativo.

Il quarto dito presenta sulla faccia volare della seconda falange una tumefazione di dimensioni minori della precedente perchè non oltrepassa i margini laterali del dito e perchè è meno arrotondata, più pianeggiante. È appena visibile la cicatrice del pregresso intervento; la superfice non è uniforme ma presenta qualche infossamento e

Fig. 4.

sporgenza. Così la palpazione rileva nella tumefazione molle qualche tratto più consistente, duro; la tumefazione aderisce alla pelle ma non ai piani profondi; è sensibile alla pressione, pur senza dolere veramente (fig. 2).

Intervento: anestesia locale novocainica; incisione a losanga comprendente ampio tratto di cute; si disseca dai lati la piccola massa tumorale tagliando il tessuto sottocutaneo apparentemente normale fino al piano tendineo, quindi si scolla da questo, rimanendo sempre nel tessuto cellulo adiposo (fig. 3). Si preparano i tendini flessori con la loro guaina ed i due nervi collaterali digitali, i quali presentano uno spessore di circa tre-quattro millimetri, e che sono quindi realmente ispessiti; non furono resecati per evitare alla paziente eventuali disturbi della sensibilità. In nessun momento dell'intervento si vedono cordoni simili a quelli rinvenuti alla prima operazione e ciò assicura che la neoplasia viene asportata radicalmente; nello stesso tempo appare evidente che essa non ha alcuna connessione macroscopica con i nervi collaterali digitali.

Emostasi, sutura della cute. Guarigione per prima intenzione.

Rivista la malata il 1° marzo 1941 si constata che il dito si conserva normale, la motilità e la sensibilità sono integre.

Descrizione dei pezzi. Il tumore asportato con il secondo intervento misura cm. 2,1 × 1,7 × 0,9; comprende la pelle che lo ricopre e che presenta al suo centro la cicatrice del pregresso intervento. Le altre superfici del tumore sono costituite da tessuto sottocutaneo apparentemente normale; solo in qualche tratto si vedono sporgere delle piccolissime formazioni cordoniformi simili a quelle asportate con la prima operazione; poichè si decide di sezionare in serie il tumore per un più accurato studio istologico si rinunzia a praticarvi dei tagli per esaminare le superfici di sezione.

Il materiale asportato con il primo intervento è rappresentato da 12 frammenti che per il loro aspetto bianco lucido, per la loro consistenza dura elastica ricordano molto da vicino il tessuto tendineo.

Questi frammenti si presentano come dei piccoli cordoni, abbastanza irregolari per la forma e di dimensioni variabili; sono tutti approssimativamente cilindrici, ma alle estremità si assottigliano e divengono fusati. È importante notare che qualche cordone alle due estremità trapassa in un sottile filuzzo con cui si continua direttamente; questi

Fig. 5.

filuzzi, ben visibili sulla fotografia, furono interrotti nell'asportazione dei cordoni e provano la esistente continuità dei cordoni tra di loro. Ciascun cordone è torto e ripiegato una o più volte su se stesso, essendo stato costretto a svilupparsi in uno spazio limitato; alcuni presentano sporgenze anche numerose per cui la forma cilindrica non è più riconoscibile.

Un cordone grande ed alcuni più piccoli aderiscono ancora al frammento di pelle ed al sottocutaneo che li ricopriva. I cordoni si trovavano immersi nel sottocutaneo del

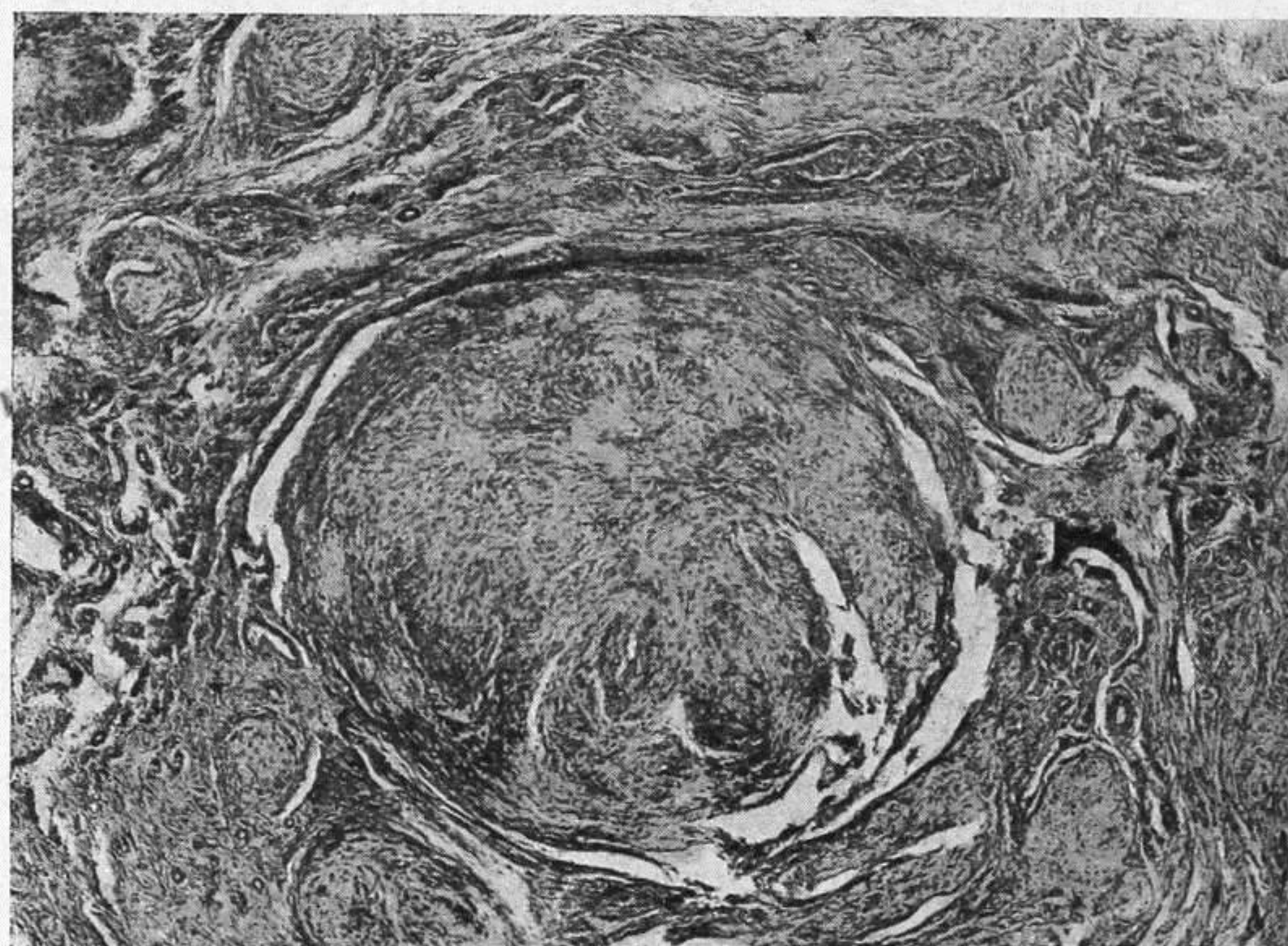



Fig. 6.

dito senza aderirvi per la loro superficie ma solo per le estremità; perciò fu possibile asportarli facilmente. Il sottocutaneo era apparentemente normale.

Esame istologico: tutti i pezzi asportati sono stati fissati in formalina e successivamente inclusi in paraffina. Il tumore asportato con il secondo atto operativo viene sezionato in serie per poter esaminare il comportamento di tutti i singoli cordoni.

Le sezioni sono state colorate con ematossilina-eosina, con il metodo di impregnazione argentica secondo Bielschowsky, con il metodo di Spielmeyer, con il Weigert per le fibre elastiche, con il metodo di Unna-Pappenheim. Poichè i risultati della colorazione secondo Van Gieson possono variare con il variare del tempo di colorazione, e data l'importanza di questa colorazione per la diagnosi del tessuto neurinomatoso, ab-

Fig. 7.

biamo fatto agire la soluzione colorante sulle varie sezioni per tempi variabili da 5 a 40 minuti.

Sia nel primo che nel secondo tumore i cordoni risultano sezionati tanto perpendicolarmente al loro asse longitudinale, quando parallelamente a questo, e obliquamente

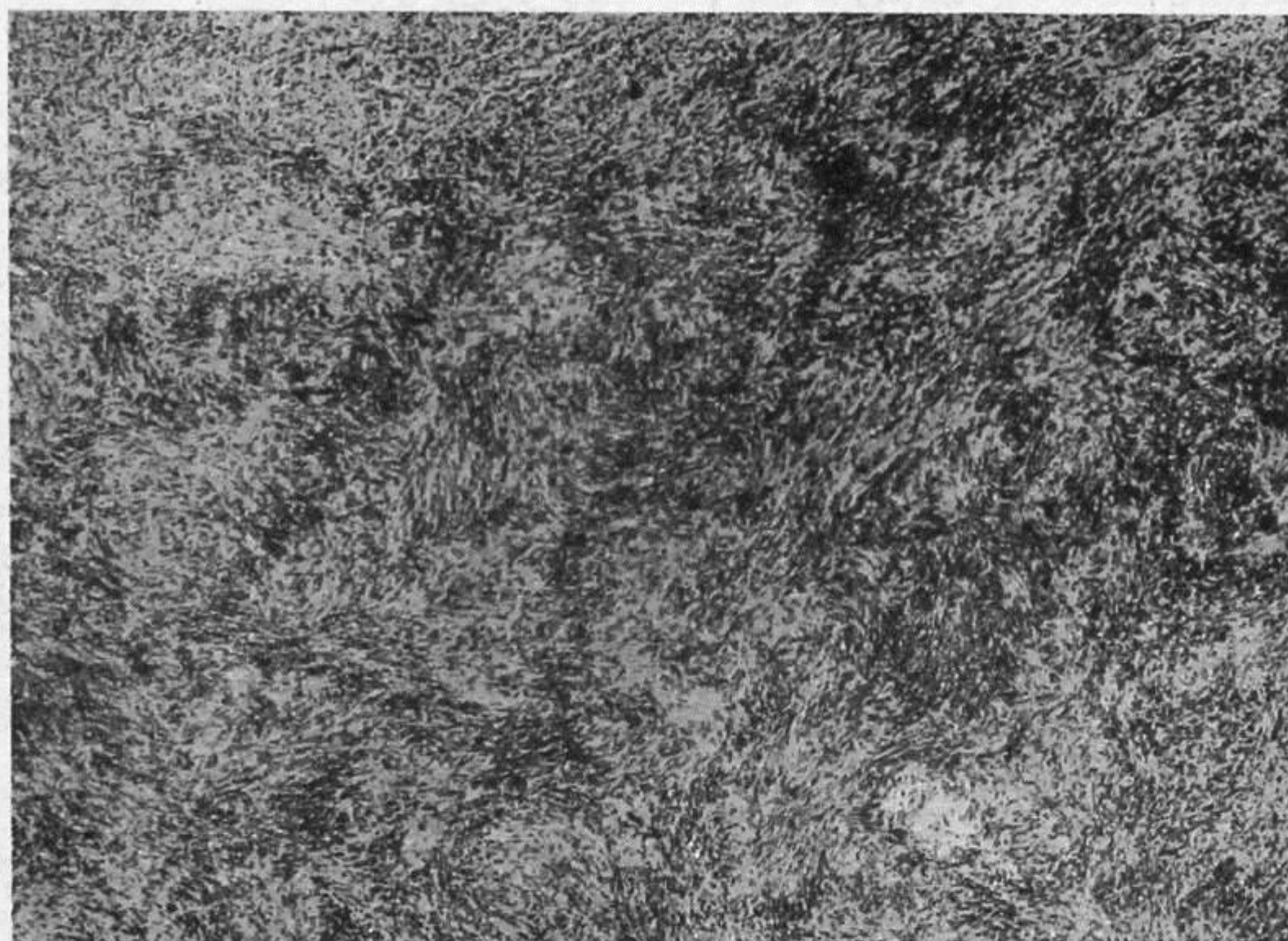



Fig. 8.

in varie direzioni, per cui è possibile ottenere una idea esatta della loro costituzione anatomica. Poichè la struttura del tumore iniziale e di quello recidivo è unica, ci limitiamo ad una sola descrizione (1).

Per uno studio sistematico di questo tumore dobbiamo considerare isolatamente il tessuto tumorale vero e proprio, lo stroma, i vasi, la pelle. Il tessuto tumorale è costituito dai cordoni.

Innanzi tutto si nota che molti cordoni sono limitati alla periferia da un sottile

(1) L'esame istologico dei pezzi fu eseguito dal prof. R. Braucati direttore dell'Istituto di Patologia chirurgica di Parma, che dettò i reperti istologici che seguono.

strato di tessuto connettivale lasso con cellule fusiformi caratteristiche, che in alcuni cordoni si infittisce fino a formare come una sottile membrana connettivale delimitante, con funzione di capsula; altri cordoni invece sono sprovvisti di tale rivestimento connettivale (figg. 4, 5, 6).

Nei cordoni più grandi si osserva una parte periferica costituita da elementi cellulari di varia forma e dimensione, alcuni rotondeggianti od ovalari, altri allungati

FIG. 9.

e fusiformi; alcuni sono piccoli riferibili alla grandezza di un linfocito, altri più grandi fino a un grosso mononucleato. Intorno ad ogni cellula si trova una sostanza fibrillare che separa un elemento dall'altro, più o meno abbondante, così che risultano aree più chiare e aree meno chiare. La caratteristica è sempre quella di un tessuto for-

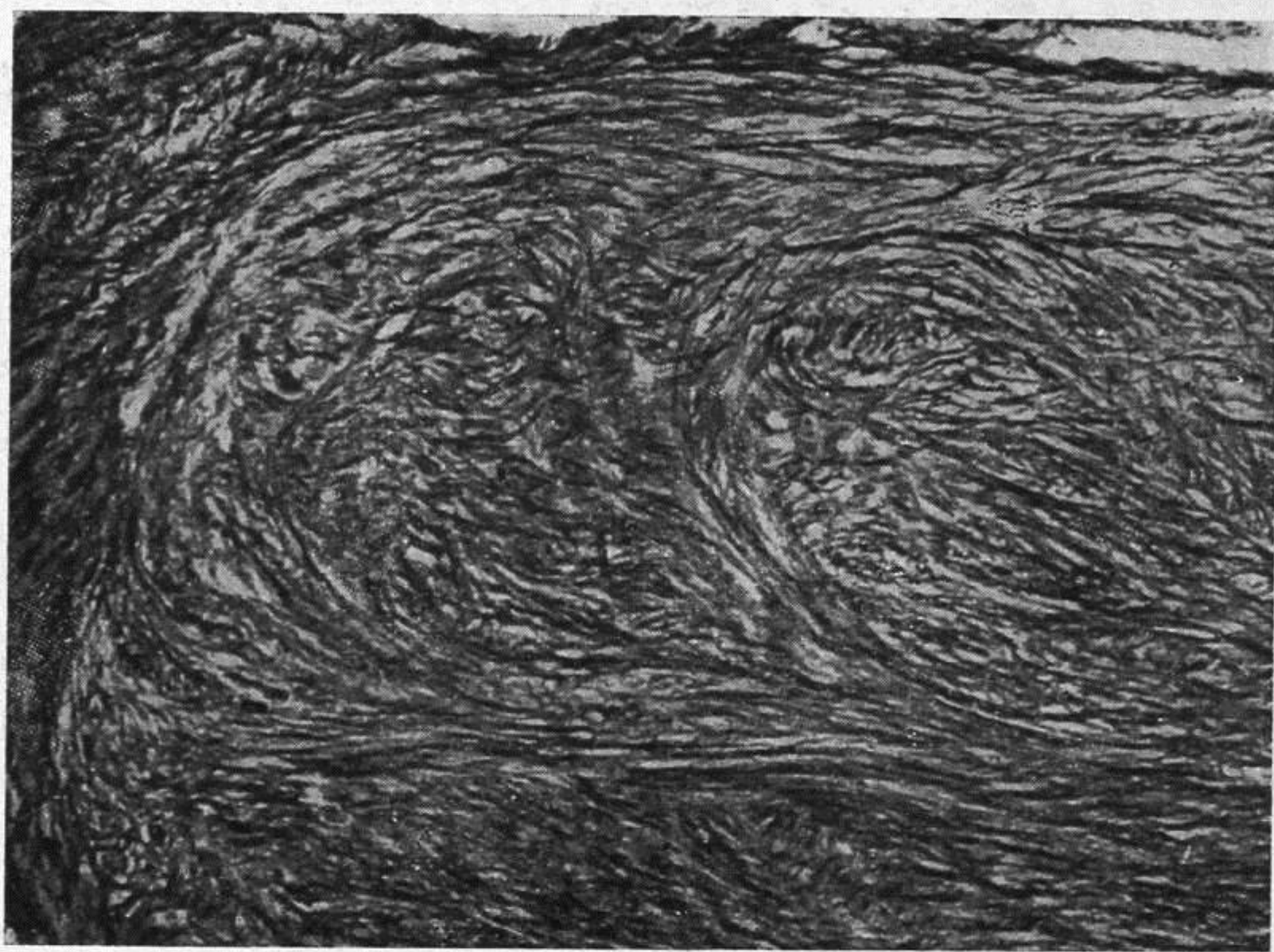



FIG. 10.

mato da cellule con nucleo ben distinto, circondato da un sottile alone protoplasmatico e intorno a queste cellule vi è un tessuto fibrillare riunito a fasci, in alcuni tratti ondulati, in altri rettilinei (figg. 7-8-9-10).

Verso il centro il tessuto è più ricco di elementi e si può dire che prevale la parte cellulare su quella fibrillare (fig. 11), specie in alcuni tratti dove le cellule sono disposte a vortici od a fasci longitudinali, con i nuclei stipati quasi a contatto l'uno con l'altro, ma pur sempre distaccati e distanziati da una finissima parte fibrillare che è sempre presente nell'interstizio tra cellula e cellula. Questi elementi della parte centrale del

cordone hanno per lo più forma allungata ovale o fusata, specie nei tratti a disposizione longitudinale, mentre nelle parti con disposizione vorticosa, si alternano gli elementi fusati con quelli rotondeggianti.

Ne risultano così tre diversi quadri istologici; un primo, che occupa gli strati esterni del cordone e che è costituito da elementi ovalari o rotondeggianti relativamente scarsi e grande quantità di fibrille; un secondo, disposto centralmente, con elementi fusati a fasci longitudinali, ed infine un terzo pure centrale con prevalenza di elementi rotondeggianti formanti vortici.

Tra gli elementi cellulari se ne trovano alcuni di grandezza maggiore che presentano nella parte nucleare una disposizione mammellonata, con mammelloni di grandezza diversa, simili ad un nucleo a rosetta e che ricordano lontanamente un mieloplasso, differendone fortemente per la mancanza di una massa protoplasmatica. Per la istogenesi di questi grossi elementi si potrebbe pensare ad un sincizio.

Altri cordoni di diametro più piccolo, presentano nel loro interno una disposizione nettamente nodulare con noduli di grandezza variabile, ma sempre molto piccoli, tenuti uniti da un tessuto fibrillare lasso. Alcuni di questi noduli sono costituiti da

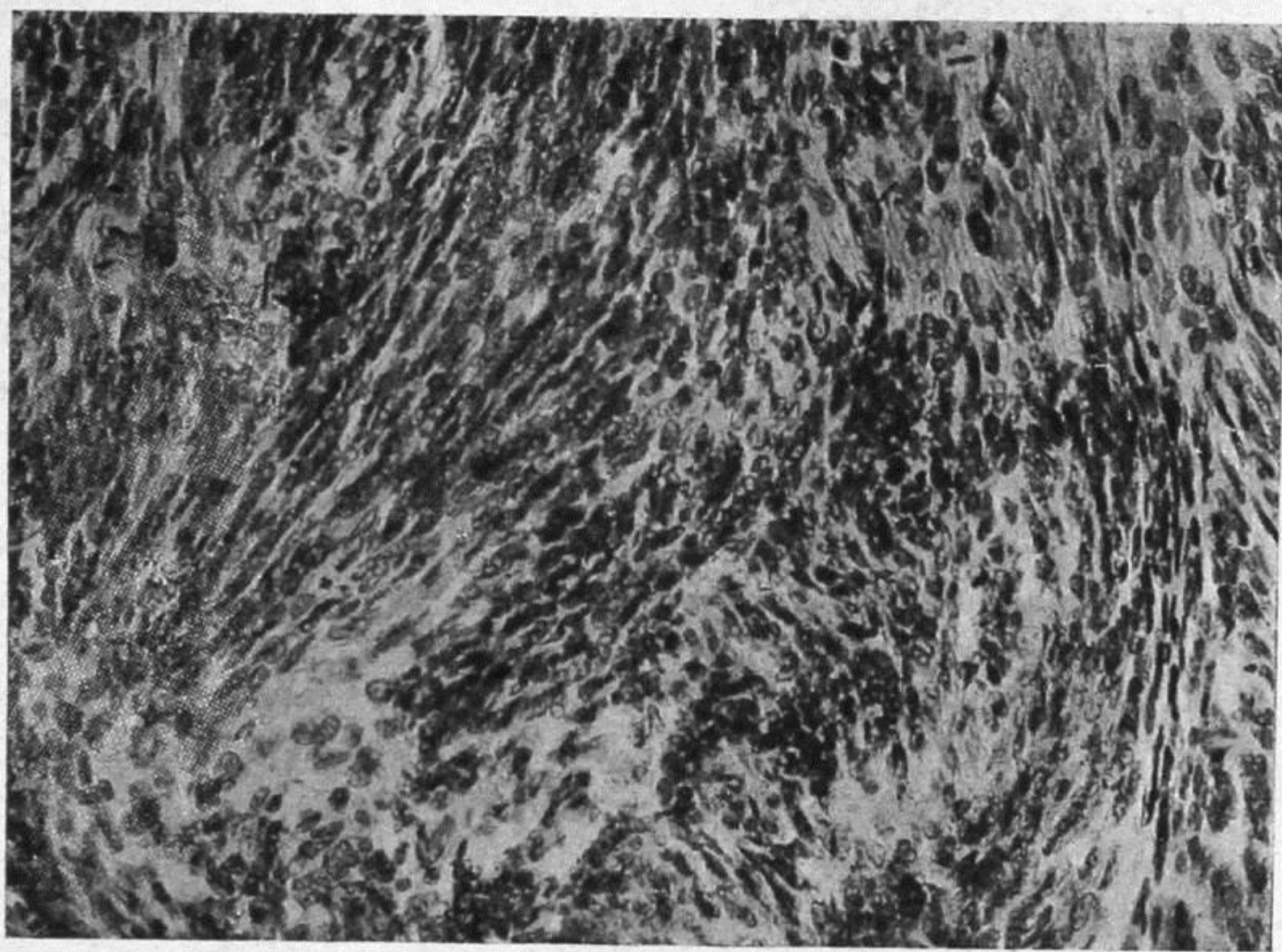



FIG. 11.

elementi cellulari disposti circolarmente, elementi di varia grandezza alcuni allungati altri ovalari o tondeggianti, situati tutti verso la periferia del nodulo, mentre nel centro del nodulo è racchiusa una parte fibrillare sempre a disposizione concentrica. Altri nodulini invece presentano la parte centrale ricca di elementi cellulari e la parte periferica costituita dalla zona fibrillare, conservando sempre nell'insieme la disposizione concentrica. In alcuni punti ancora gli elementi cellulari si susseguono l'uno all'altro formando una spira di nuclei, mentre le fibrille sono disposte sul lato interno e su quello esterno della spira.

Tutte queste formazioni nodulari sono associate dalla sostanza fibrillare già descritta, ed il tutto è tenuto insieme da un sottile strato di elementi connettivali situati perifericamente in modo da circoscrivere e delimitare il cordone risultante dai diversi nodulini descritti.

Completa il quadro istologico la presenza di vasi sanguigni per lo più sotto forma di capillari o di vasi di piccolo calibro. Essi si trovano nel tessuto connettivale lasso che costituisce lo stroma periferico del tumore rimanendo sempre alla periferia dei cordoni.

Con la colorazione di Van Giesen i cordoni appaiono costituiti dalle cellule che abbiamo già descritto e da fibrille che risultano di due specie; una piccola parte è rappresentata da fibrille finissime che formano un reticolo sottile e disordinato, che vengono colorate in rosso dalla fucsina e che sono giudicabili nettamente di natura collagena. Tali fibrille alla periferia vengono a contatto con lo stroma che circonda ogni nodulo, ed in alcuni punti si dimostrano esserne la continuazione diretta. L'altra parte di fibrille che è di gran lunga più abbondante, assume con l'acido picrico un colore che va dal giallo-oro al giallo-bruno ed al bruno, e costituisce come un tessuto fondamentale fibrillare caratteristico in cui sono disposti gli elementi cellulari sopra descritti.

In qualche cordone la parte collagena con fibrille colorate in rosso è più sviluppata della parte fibrillare non collagena; in tutti i cordoni le due sostanze si alternano irregolarmente o nel centro del nodulo o alla periferia o sono intimamente mescolate. In molti noduli specie nei più piccoli, la parte non collagena è molto più abbondante.

Con il metodo di Bielschiowsky i cordoni risultano costituiti da un intreccio fibrillare fittissimo e molto delicato. Nella parte periferica le fibrille sono disposte concentricamente; risultano colorate specificamente in violetto e si possono interpretare come fibrille connettivali; non si vedono cellule nei loro interstizi. Di queste fibrille se ne trovano qua e là anche nell'interno dei cordoni, ove però primeggia un altro tipo di fibrille. Queste sono ben nette, uniformi e tutte colorate in nero intenso, con maggiore o minore intensità a seconda dello spessore delle fibrille. Alcune fibrille presentano la sostanza che le costituisce frammentata in tanti minutissimi granuli pure essi colorati in nero e conservanti sempre una disposizione in fila; qualche fibrilla sembra terminare dicotomizzandosi. Le fibrille possono decorrere isolate, oppure si riuniscono a formare dei fascicoli che assumono un decorso ondulato; altre fibrille si dispongono concentricamente a formare dei vortici. In alcuni tratti dei cordoni sono visibili nettamente le cellule e si sono potute dimostrare alcune cellule che mostrano nettamente il punto da cui la fibrilla si distacca.

Con la colorazione secondo Spielmeyer non è stato possibile mettere in evidenza fibre nervose provviste di guaina mielinica; non è da ritenersi che ciò sia dovuto alle manipolazioni cui si è sottoposto il tumore.

Con il metodo di Weigert per le fibre elastiche si nota che il tessuto stromale ne contiene in misura normale.

È possibile seguire nei vari punti del tumore lo sviluppo dei noduli e dei cordoni fin dai loro stati più iniziali. In alcuni tratti del tumore, in mezzo a fasci di tessuto connettivale, si trovano elementi cellulari isolati oppure riuniti a gruppi di 2-3 elementi, con una struttura cellulare speciale del tutto differente dalla struttura delle cellule connettivali; sono costituiti da una massa protoplasmatica granulosa con qualche vacuolo, e con formazioni fibrillari che sembrano uscire dalla periferia cellulare, e da un nucleo grande vescicoloso. Questi elementi ricordano molto da vicino le cellule nervose modificate nel senso delle cellule di Schwann; alcune presentano il nucleo ed il vacuolo eccentrici. In alcuni noduli più avanzati nello sviluppo questi grossi elementi cellulari si trovano situati centralmente, ed alla periferia, sempre con una disposizione concentrica, si trovano elementi più piccoli e con gli stessi caratteri ma senza vacuolo e con nucleo più ricco di cromatina che rappresentano evidentemente elementi più giovani. Ne risulta che in questi noduli più piccoli la parte centrale è costituita da elementi più evoluti, vacuolizzati e ricchi di fibrille e nella parte periferica da elementi più giovani, più embrionali, in modo che ne deriva un quadro istologico che ricorda da lontano quello delle perle cornee. Nell'interno di questi noduli primitivi si trovano gli accenni di fibre connettivali, provenienti da connettivo stromale circostante.

Lo stroma si presenta ovunque con caratteri di maturità, in quantità variabile nei diversi tratti del tumore. Esso avvolge i noduli ed i cordoni con modalità diverse in quanto alcuni cordoni sono circondati completamente da uno strato abbondante di tessuto connettivale, mentre in altri tratti del tumore il connettivo penetra solo nell'interstizio tra nodulo e nodulo, mentre in altri tratti ancora lo stroma è appena accennato così che i cordoni sono a contatto l'uno con l'altro.

Nei tralci connettivali si rintracciano vasi più o meno numerosi i quali rimangono sempre allo stato di vasi primitivi con l'aspetto di capillari che presentano al massimo 1-2 strati di cellule mesenchimali circondanti uno strato endoteliale. Detti vasi accompagnano lo stroma connettivale in tutte le sue diramazioni, tranne che nell'interno del nodulo; essi quindi si trovano nei tratti del tumore dove il tessuto connettivale è tanto abbondante da formare dei fasci. In qualche nodulo si vede centralmente un piccolo vaso, ma esso è sempre accompagnato da un grosso tralcio connettivale stromale che penetra in blocco nell'interno del nodulo quasi invaginandolo, mentre nella quasi totalità dei noduli si può escludere nel loro interno la presenza di formazioni vascolari. In qualche punto del tumore questi vasi sono talmente sviluppati e tanto vicini uno all'altro da costituire come il tessuto di un nervo vascolare capillare, pur senza mai raggiungere il perfezionamento di un vaso ben costituito in tutte le sue parti; si può desumere che questi vasi siano anche essi neoformati come il tessuto stromale che li porta a contatto della immediata periferia dei singoli cordoni.

Qualsiasi considerazione sul caso ora descritto presuppone definita la sua diagnosi, che per ragioni ovvie non può essere che istologica.

Dall'esame delle numerose sezioni risulta che i cordoni formanti il tumore sono costituiti da due specie di fibrille, ben distinguibili per i loro caratteri morfologici e più per i loro caratteri tintoriali; le une sono nettamente connettivali, le altre differiscono tanto da queste che si può affermare con tutta certezza che non sono connettivali. Queste ultime, nel complesso molto più numerose, rappresentano la parte specifica del tumore mentre le prime ne costituiscono l'impalcatura stromale.

Le fibrocellule connettivali si dispongono a formare tralci e fasci sia all'esterno dei cordoni neoplastici, sia nella loro immediata periferia; esse penetrano inoltre nell'interno dei cordoni dove le ritroviamo ancora riunite a fasci ma più spesso sotto forma di finissime fibrille collegate tra loro a formare un fine reticolo che rappresenta lo stroma del cordone.

Le fibrille specifiche in quasi tutti i cordoni sono di gran lunga le più abbondanti e solo in qualche cordone sono in numero uguale o minore delle connettivali. Con la colorazione di Van Giesen si colorano specificamente in giallo o in giallo-bruno, e con il metodo di Bielschowsky in nero; la loro disposizione è caratteristica poichè molto spesso si riuniscono per formare dei fasci e dei vortici quasi a dare al tessuto una disposizione organoide. Per i loro caratteri possiamo identificare queste fibrille con quelle caratteristiche del neurinoma, e come queste si distinguono da tutte le altre fibrille con cui volta a volta si è cercato di identificarle, e cioè le fibre nervose, gliali, reticolari, precollagene, collagene.

Non abbiamo mai riscontrato nei noduli neoplastici fibre nervose mieliniche sebbene le abbiamo ricercate con la colorazione specifica (Spielmeyer). Questo dato negativo non ha importanza diagnostica poichè è noto che nei neurinomi periferici le fibre mieliniche possono scomparire completamente, e quando si ritrovano vengono considerate come residui del nervo preesistente su cui il tumore si è sviluppato.

Le cellule neoplastiche costituenti i cordoni ricordano da vicino per i loro caratteri le cellule della guaina di Schwann; il loro protoplasma è molto scarso, il nucleo è grande, chiaro, vescicoloso, talora provvisto di un nucleolo, o di addensamenti cromatinici simulanti un vero nucleolo; alcune cellule sono provviste di un lungo e sottile prolungamento come abbiamo potuto dimostrare con certezza in alcuni punti del tumore.

Ma ciò che imprime al neoplasma la sua fisionomia propria e caratteristica è la disposizione che le cellule e le fibre assumono ed i loro reciproci rapporti. Difatti zone di tumore in cui le cellule sono disposte molto disordinatamente sono rare ed il tessuto ha nel suo insieme un aspetto quasi organoide.

Le cellule sono sempre disposte con il loro maggiore asse nel senso delle fibre di cui seguono il percorso; cellule e fibre si riuniscono a formare dei fasci regolari che descrivono eleganti volute e che terminano spesso irradiandosi nel tessuto circostante. Altre volte cellule e fibre sono riunite in modo da formare dei vortici molto simili per il loro aspetto a quelli che si riscontrano nei neuromi da amputazione dei nervi.

Un altro aspetto caratteristico è rappresentato da quelle formazioni nodulari che abbiamo già descritto nell'interno di alcuni cordoni, specie in quelli di minor diametro, in cui la disposizione periferica delle cellule e centrale delle fibrille rammenta la struttura delle fibre nervose.

Mai abbiamo osservato le formazioni a palizzata od a falange caratteristiche del neurinoma fibrillare; ma in alcuni tratti del tumore è evidente

una spiccata tendenza delle cellule e delle fibre a disporsi parallelamente tra di loro, e questa tendenza si potrebbe interpretare come un equivalente delle palizzate o come un tentativo verso la loro formazione.

Degli altri costituenti della neoplasia interessante è il comportamento dei vasi; una loro neoformazione è evidente e in qualche tratto è veramente considerevole; talora qualche vaso presenta segni di degenerazione, ma in nessun punto del neoplasma vi sono aspetti che possano far pensare ad una origine dei noduli dai vasi. Mai si sono trovati vasi nell'interno dei cordoni neoplastici, di qualsiasi dimensione essi fossero, e questo dato è di grande importanza.

Il connettivo in cui sono immersi i noduli neoplastici è variamente distribuito nei vari tratti del tumore; è un connettivo fibroso adulto povero di elementi adiposi e che non ha nulla di caratteristico. Normale è la pelle che ricopre il tumore.

Volendo concludere, si può affermare che istologicamente la neoplasia si presenta come un tumore fibrillare con i caratteri morfologici e tintoriali del neurinoma; essa presenta inoltre una neoformazione di tessuto connettivale che però rimane del tutto secondaria.

Contro la diagnosi di neurinoma possono sollevarsi delle obbiezioni che è bene esaminare.

La prima e apparentemente la più seria è la mancanza delle formazioni a palizzata; ma questa mancanza non esclude la diagnosi istologica di neurinoma. Infatti esse mancano regolarmente nel neurinoma reticolare (tipo B di Antoni), il quale d'altra parte è ritenuto come uno stadio di sviluppo precedente a quello formato dal tessuto neurinomatoso fibrillare a palizzata, ma non di origine e natura diversa. Nel neurinoma le palizzate si presentano più o meno regolari, più o meno marcate, così che è ragionevole pensare che non sempre esse raggiungono il loro sviluppo definitivo ma si arrestano a stadi intermedi di formazione, quale per esempio potrebbe essere la disposizione parallela delle cellule da noi osservata. Sopratutto ignoriamo ancora il vero significato morfologico delle palizzate, se cioè esse siano formazioni accidentali o espressione di particolari modalità di sviluppo e di struttura come si è cercato di dimostrare; a sostegno del primo modo di vedere sta il fatto che formazioni a palizzata si trovano anche in altri tumori non neurinomatosi.

Il tumore descritto aveva aspetto tipicamente racemoso, essendo costituito da una serie di cordoni connessi tra di loro per dei tratti sottilissimi. Nella letteratura più recente neurinomi a struttura plessiforme o racemosa non sono ricordati, e si ritiene che, dei tumori dei nervi, solo il neurofibroma in senso stretto (fibroma perineurale) può presentarsi plessiforme o racemoso, e ciò in rapporto alla sua origine dalle guaine connettivali del nervo, endoneurio e perineurio.

Questa opinione non ci sembra corrispondente ai fatti. Innanzi tutto occorre notare che l'esistenza di neurinomi cirsoidei non urta alcuna concezione teorica; e che in alcuni neurofibromi plessiformi è stata dimostrata la proliferazione neoplastica delle cellule di Schwann. D'altra parte se in molti dei casi di neurofibroma plessiforme descritti, solo raramente fu messa in evidenza la proliferazione delle cellule di Schwann, ciò può avere più ragioni; principale quella che tale proliferazione può venire mascherata o sopraffatta dalla proliferazione dei componenti connettivali del tumore. Inoltre la conoscenza del neurinoma come tumore delle cellule di

Schwann è relativamente recente, mentre il maggior numero dei neurofibromi plessiformi fu studiato in un'epoca precedente o contemporanea agli studi di Verocay.

Antoni ritiene che il neurinoma può presentarsi anche in forma (scheideformige neurinom) che concorda esattamente con il neurofibroma cirsoideo, e che si distingue per una spiccata tendenza alla trasformazione connettivale. La mancanza di materiale di studio non gli permise di dimostrare nel neurofibroma plessiforme la proliferazione delle cellule di Schwann, proliferazione però che egli ritiene molto verosimile.

Gli stretti rapporti intercorrenti tra neurofibroma cirsoideo e malattia di Recklinghausen dimostrano ancora una volta che questo tumore può avere la sua origine in una proliferazione neoplastica delle cellule di Schwann. Già si disse che la malattia di Recklinghausen si presenta ora come una neurinomatosi pura, ora come una fibromatosi pura, ma molto più spesso come una neurinofibromatosi cioè come una forma mista. Non vi è quindi alcuna ragione per non ammettere che tumori sviluppati in questa malattia e di essa caratteristici, non possano avere la sua stessa natura ed origine, e cioè origine dalle cellule di Schwann e natura neurinomatosa.

Possiamo riportare così l'istogenesi del neoplasma descritto a due sorgenti nettamente distinte. Una è mesenchimale e riguarda le fibre collagene dell'impalcatura stromale ed i vasi sanguigni; l'altra è di natura ectodermica e precisamente dalle cellule della guaina di Schwann. I due primi elementi, connettivo e vasi, sono mescolati insieme in una unità inscindibile in quanto i vasi accompagnano sempre il connettivo, formando talora delle introflessioni bene riconoscibili nell'interno dei noduli neoplastici. L'altro elemento, quello che possiamo dire costituente specificamente il neoplasma, non ha mai rapporti diretti con i vasi, e per questo dato, oltre che per i suoi caratteri, possiamo dire che appartiene al tessuto di origine epiteliale. Rientra qui in discussione la natura delle cellule della guaina di Schwann, se ectodermiche o mesodermiche; ma oramai si può ritenere dimostrato che esse derivano dal neuroectoderma sotto la forma di lemnoblasti, mentre il comportamento degli elementi neurinomatosi nella impalcatura istologica del nostro neoplasma contribuisce a consolidare questa opinione.

Il caso descritto si presta ad altre considerazioni interessanti.

Il tumore ha recidivato dopo circa un anno, e tale fatto può spiegarsi con due modalità; o con la riproduzione del tumore da frammenti rimasti in sito e sfuggiti alla prima operazione; oppure con l'ammissione di una recidiva come avviene nei tumori maligni. Anche nei neurinomi infatti è stata riscontrata la recidiva alla prima asportazione con caratteri di malignità, essendo state dimostrate metastasi a distanza, specialmente nel polmone. La interpretazione di tali casi non è ancora completamente definita, perchè in base ai pochi casi studiati si ritiene che il tumore recidivo di natura maligna sia esclusivamente di origine mesenchimale, riportabile quindi al comune sarcoma. Non si può escludere tale possibilità in quanto che alla struttura istologica del neurinoma prende parte anche il tessuto connettivale collageno, i cui elementi arrestandosi nella loro evoluzione neoplastica allo stadio embrionale vengono a formare il comune sarcoma. Ma siamo sicuri che a questo tipo di tumore maligno si deve aggiungere necessariamente un tumore maligno di tipo neurinomatoso formato da elementi delle guaine di Schwann rimasti allo stadio embrionale, tumore che possiamo chiamare neurinoblastoma (Brancati). Con questa ipotesi che affacciamo non è possibile

nel nostro caso spiegarci la recidiva perchè il tumore ha mantenuto i caratteri clinici ed istologici del tumore primitivo benigno, e la recidiva si deve ricercare nella permanenza di un nodulo neoplastico rimasto nei tessuti dopo la prima asportazione. A conferma di questa opinione ricordiamo l'esempio del lipoma racemoso, tumore perfettamente benigno, molto facile a recidivare perchè nell'asportarlo dei noduli vengono lasciati nei tessuti ospiti. Volendo continuare il paragone, sappiamo che il lipoma può recidivare come tumore maligno, ma allora esso è formato da elementi embrionali, i lipoblasti, che possono prendere l'aspetto degli elementi di un comune sarcoma.

Rapporti tra neurofibroma cirsoideo e morbo di Recklinghausen esistono anche nel nostro caso; le macchie pigmentate del volto stanno a dimostrare l'esistenza di quelle lesioni congenite ecto- e mesodermiche che sono proprie della neurofibromatosi, e di cui il tumore plessiforme è un'altra e più evidente espressione. Si deve perciò nel nostro caso porre la diagnosi di forma frusta di malattia di Recklinghausen, e considerare le conseguenze che da tale diagnosi derivano.

Si presenta di nuovo il quesito se l'esistenza di un tumore neurinomatoso di un nervo periferico è sufficiente per porre la diagnosi di malattia di Recklinghausen. Questa opinione ha trovato, come abbiamo già ricordato autorevoli sostenitori e ci sembra verosimile anche considerando con quanta facilità gli altri sintomi della malattia (macchie pigmentarie, tumori profondamente situati o risiedenti in zone mute) possono sfuggire ad un esame clinico accuratissimo; il nostro caso ne è un chiaro esempio.

Ha importanza diagnosticare un morbo di Recklinghausen frusto piuttosto che un semplice neurofibroma o neurinoma? Una risposta a questo quesito si potrà dare solo quando avendo studiato numerosi di questi casi e avendoli seguiti per un lungo periodo di anni, si sarà potuto accertare se nel loro decorso possono comparire altre manifestazioni neurinomatose oltre quelle che hanno portato alla diagnosi dell'affezione. Tali osservazioni mancano ancora, ed a rigore di termini, poichè ciò si deve ritenere probabile, la prognosi anche nelle forme di Recklinghausen frusto dovrebbe essere riservata; od almeno occorre richiamare l'attenzione del medico e del malato sulla eventualità della comparsa di alcuna delle altre numerose manifestazioni della malattia.

BIBLIOGRAFIA.

Antoni N. R. E. *Ruckenmarkstumoren und Neurofibroma.* Muenchen, 1920.
Bruns P. Beitraege sur klin. Chirurgie, B 8, 1, 1891.
Borchardt M. Beitr. z. Klin. Chir., 138, 1, 1927.
Bruning H. Muench. med. Woshschr., 51, 385, 1904.
Beck E. Z. Neur., 162, 426, 1938.
Bajley and. Hermann. Am. J. Path., 14, 1, 1938.
Bumkc O. und Foerster O. Handbuch der Neurologie Bänder, 9, 14, 16, 1935, 1937.
Crouzon O. et Villaret G. Revue neurologique, 1907, 406.
Chiasserini A. Archivio Ital. di Chir., 1, 731, 1920.
Caselli P. .Tumori XXVI, II, vol. XIV, 167, 1940.
Costantini. Clinica 1938, 206.
Carossini G. Arch. It. di Chir., 23, 172, 1929.
Cutler C. E. and Gross E. R. Arch. of Surg., 33, 733, 1936.
Campbell W. C. Surg., 36, 699, 1923.
Caillian F. Ann. d'Anat. path., 7, 1077, 1930.
Casiello A. Zbl. Neur, 90, 596.
Dechaume I. Paris, Medical, 1, 43, 1927.

ERLICH S. L. und DERMANN G. L., Virchow's Arch., 258, 405, 1925.
EICHHOFF. Arch. f. Klin. Chir., 170, 246, 1932.
ERB D. Ztschr. f. Chir., 142, 478, 1926.
FITTIPALDI. Rivista Patologia nervosa, ecc., 39, 521, 1932.
FROBOESE. Virchow's Arch., 240, 312, 1923.
GIOIA E. Boll. Soc. med. chir., Pavia, 50, 1175, 1936.
GESCHICKTER C. F. Am. J. of Cancer, 25, 377, 1935.
GARDNER W. J. and FRAZIER C. H., Arch. of Neurology, 23, 266, 1930.
GENTILE G. Policlinico, Sez. Chir. 45, 407, 1938.
HUYASHI A. Deut. Ztschr. f. Chir., 118, 457, 1912.
LEWIS D. and HART D. Annals of Surgery, 92, 961, 1930.
LHERMITTE and ROGER LEROUX, Revue neurologique, 1923, n. 3.
MASSENTI C. Boll. Lega It. pel Cancro, IX, 225, 1935.
MARCHAND L. Ann. d'Anat. path., 6, 1929.
MASON M. L. Surg. Gynec. and Obst., 64, 129, 1937.
PESCATORI. Tumori, XVII, vol. III.
POLACCO. Beitr. z. Klin. Chir., 141, 102, 1927.
PENFIELD W. and YOUNG A. W. Archives of Neurology, 23, 320, 1930.
PENFIELD W. Surg. Gynec. and Obst., 45, 178, 1927.
RIBBERT H. GESCHWULSTTLEHERE. 2 Aufli. Bonn., 1914.
ROUBIER C. Revue neurologique, 1920, 147.
ROUBINOWITCH I. et REGNAULT DE LA SOUDIERE. Revue neurologique, 1914, 110.
REPETTO E. Riforma medica, 53, 1303, 1937.
ROGERS L. Brit. J. of Surg., 16, 684, 1929.
SCHERER H. J. Virchow's Arch., 289, 127, 1933.
STRAUSS D. Zeit. für Chir., 83, 111, 1906.
STALMANN A. Virchow's Arch., 289, 96, 1933.
STOUT A. R. and CARSON W. Am. J. of Cancer, 24, 751, 1935.
TADDEI. Arch. Internat. de Chirurgie, 6, 406, 1914.
TIETZA A. Arch. für Klin. Chir., 45, 326, 1892.
TURNER O. and GARDNER I. W. Amer. J. of Cancer, 32, 339, 1938.
VACCARI. Riv. Patologica Nervosa, ecc., 49, 1, 1937.
VEROCAY I. Beitr. path. Anat., 48, 1, 1910.
VAN GEHUCHTEN P. Bull. Acad. Med. Belg., VI. s. 3, 73, 1938.
KIRCH E. Z. NEUR. 74, 379, 1922.
KIENBOCK R., and RÖSLER H. Neurofibromatose Leipzig, 1932.

II.

ISTITUTO DI CLINICA GENERALE E TERAPIA CHIRURGICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI SASSARI
Direttore: Prof. M. AGRIFOGLIO

Calcolosi dell'uretra prostatica.

Dott. SALVINO NAITANA, assistente volontario.

Dopo le prime osservazioni di Franco, di Ambrogio Pareo e del Morgagni, gli importanti studî di chirurghi francesi del XVIII secolo (Chopart, Desault, ecc.) e successivamente quelli di Civiale, di Bourdillat, di Guyon hanno illustrato il capitolo riguardante i calcoli dell'uretra.

Non si tratta tuttavia di un'affezione molto frequente; Burckard afferma che i calcoli uretrali rappresentano il 0.1% di tutte le affezioni urinarie; Britnew parla del 0,8%.

Alì Echref Gürsel, restringendo le ricerche statistiche nel quadro della litiasi urinaria, riscontra la calcolosi uretrale con la frequenza del 2%. Putzu

infine, sopra 404 casi di affezioni uretrali, nota solo 4 individui affetti da calcolosi.

I calcoli uretrali si osservano quasi esclusivamente nell'uomo, come è facile comprendere se si pensa alla diversa lunghezza ed alla diversa conformazione anatomica della uretra nei due sessi. Nella donna l'uretra più dilatabile e più corta permette facilmente l'espulsione di calcoli anche voluminosi, tanto che nel lavoro di Shivers e Cooney del 1934 sono solo 22 i casi di calcolosi dell'uretra femminile raccolti dalla letteratura.

Per quanto riguarda l'età, Kauffmann sopra 112 osservazioni trova 32 casi da 1 a 10 anni, 15 da 11 a 20 anni, 18 da 21 a 30, 12 da 31 a 40, 11 da 41 a 50, 13 da 51 a 60, 7 da 61 a 70, 5 da 71 a 80.

Sembrerebbe dunque che l'infanzia e l'età matura rappresentassero i periodi di maggior frequenza dei calcoli uretrali, ma in realtà è probabile che esista una predilezione per il bambino, rispetto all'adulto.

Difatti se pure le forme di calcolosi urinaria in genere appaiono più numerose nell'età media della vita, fra i 20 ed i 40 anni, i dati statistici tenderebbero a far ammettere che la calcolosi delle vie basse e quindi anche dell'uretra, sia nel bambino più frequente della calcolosi delle vie alte, che verrebbe dopo la calcolosi vescicale e la calcolosi uretrale.

A questo riguardo occorre però tener presente che secondo la concezione di alcuni Autori i calcoli si potrebbero formare nelle vie alte dell'apparato urinario durante l'infanzia, con la stessa e forse con maggiore facilità che nelle vie alte dell'apparato urinario dell'adulto.

Essi passerebbero clinicamente inosservati in quanto ne è agevole la migrazione nelle vie basse, sia per l'abbondante diuresi, sia per la speciale conformazione anatomica dell'apparato urinario infantile.

In proposito Rinaldi e Torre mettono in evidenza che il rene del bambino ben fisso nella sua loggia, comunica con la vescica attraverso un uretere breve, ampio, elastico, cedevole, quasi rettilineo, che s'impianta nel punto più declive della pelvi e che è dotato forse di maggior potere contrattile di quello dell'adulto.

Si avrebbe così nell'infanzia un complesso di condizioni favorevoli alla discesa del calcolo dai reni nelle basse vie urinarie.

I calcoli dell'uretra in genere si distinguono in due categorie: alcuni, rari, sviluppatisi nel canale od in una cavità ad esso adiacente sono detti « autoctoni »; ma nella grande maggioranza dei casi provengono dalla vescica o del rene e si dicono « migratori » od « esogeni ».

I calcoli discesi dal rene sono piccoli, regolari, rossastri; talora s'impegnano subito nel canale uretrale, talora soltanto dopo un soggiorno più o meno lungo in vescica.

Anche dalla vescica possono provenire direttamente dei calcoli piccoli, ma qualche volta calcoli voluminosi che in essa si trovano, si rompono ed un frammento, quasi sempre irregolare, è trasportato nell'uretra.

La consistenza e la colorazione di questi calcoli provenienti dalla vescica seguono le variazioni dei calcoli vescicali.

Un piccolo calcolo che non sorpassi il diametro di 5-6 millimetri riesce generalmente ad attraversare l'uretra sana, dando luogo a qualche escoriazione superficiale.

Ma un calcolo più voluminoso, irregolare, infiggendo le sue asperità nelle pareti, può arrestarsi e divenire centro di ulteriori deposizioni calcaree.

L'arresto si verifica nei punti fisiologicamente più ristretti oppure a monte di restringimenti stabilitisi in qualsiasi punto dell'uretra e consecutivi quasi sempre ad uretriti blenorragiche, più di rado a traumi: così la regione perineo-bulbare e la fossa navicolare sono le sedi abituali dei calcoli (Tuffier).

Possono poi essere sede di calcoli i così detti diverticoli uretrali, intendendo con questo nome le tasche formate dalla protrusione delle tuniche della parete uretrale (diverticoli veri) o anche un'ernia della mucosa e sottomucosa attraverso la muscolare (diverticoli falsi): questi diverticoli possono essere congeniti od acquisiti.

Talora i calcoli si possono anche allogare nei tessuti situati intorno all'uretra, nel perineo, ecc. costituendo i cosidetti calcoli periuretrali.

Sono tutte condizioni anatomiche per le quali è sufficiente un minimo frammento, perchè si giunga alla formazione di un grosso calcolo. Ma se il nucleo primitivo viene a mancare, è eccezionale la formazione di un calcolo sia a monte di restringimenti, sia in sacche diverticolari congenite, poichè l'urina non ristagna sufficientemente.

Questa condizione si può verificare invece in cavità consecutive ad ascessi periuretrali dove l'urina settica soggiorna abbastanza per depositarvi i suoi sali, senza che sia necessario un nucleo primitivo di cristallizzazione; è così che si formano il più delle volte i calcoli « autoctoni ».

La distinzione che si fa per i calcoli dell'uretra in genere, vale anche per i calcoli dell'uretra prostatica. Di più si ha un tipo particolare di calcoli « autoctoni », formatisi nello spessore della ghiandola.

Guyon riteneva che non esistessero calcoli prostatici, ma che si trattasse sempre di calcoli provenienti dalla vescica o dal rene. L'urologo francese non si riferiva certamente al fatto che nel vecchio sono abbastanza frequenti nell'interno della prostata concrezioni calcaree, che prenderebbero origine da processi degenerativi dello epitelio (Stilling, Lannois), in una ghiandola dilatata per ostruzione del dotto escretore (Pasteau) o ingrandita da un piccolo ascesso intraghiandolare (Franceschi).

Secondo Gayet potrebbero formarsi anche attorno ad un focolaio emorragico minimo.

In tali casi è da notare che si tratta di concrezioni calcolose piuttosto che di calcoli, sebbene alle volte dei veri calcoli si costituiscano in seguito a sedimentazione diretta dell'urina in una cavità prostatica — diverticoli, fistole, cavità ascessuali (Chevassu, De Bosis) — avendo l'infezione una grande importanza nella loro genesi.

Tuttavia anche quando si verificano queste particolari condizioni che favoriscono il ristagno, riesce sempre difficile stabilire se non vi sia stato un centro di cristallizzazione esogena.

È la composizione del calcolo che permette in generale di risolvere la questione, poichè se il calcolo risulta costituito unicamente da acido urico, si deve ritenere che sia giunto da poco dal rene o dalla vescica; se presenta stratificazioni fosfatiche attorno ad un nucleo urico, ha origine extra-renale, ma ha soggiornato più o meno a lungo nel canale. Se contiene solo fosfato di calcio, allora è probabile che sia di formazione uretrale, autoctona, sempre con la riserva che non esista contemporaneamente un calcolo vescicale da cui possa essersi staccato un frammento fosfatico.

Di fronte ai rari casi di calcoli autoctoni, di gran lunga più numerosi

sono i calcoli che, provenendo dal rene o dalla vescica, si soffermano nell'uretra prostatica, pur conservando per qualche tempo la loro mobilità, che poi perdono in conseguenza dell'accrescimento: essi rappresentano i veri calcoli dell'uretra prostatica.

Il calcolo soggiornando nell'uretra subisce alcune modificazioni che consistono sopratutto nell'aumento di volume dovuto ai depositi di fosfati che si fanno intorno ad esso. Si sviluppa in genere in una massa unica e mediana, irregolarmente ovoidale. Il nucleo originario piccolo, duro, formato d'acido urico è sempre più vicino al polo ed alla superficie inferiore, poichè le deposizioni calcaree che lo ravvolgono con strati disposti a semiellissi concentriche, tendono ad ingrossare il calcolo dal lato della vescica.

Raramente il calcolo raggiunge dimensioni considerevoli, tuttavia quello tolto da Kurbatow pesava 390 grammi ed un altro tolto da Ravasini pesava 320 grammi. Di solito dalla grossezza di un pisello può arrivare a quella di una noce. Anche quando è voluminoso, non dà luogo a ritenzione, perchè la superficie inferiore è percorsa da una doccia che permette il passaggio dell'urina (Petit, Legueu).

Alle volte i calcoli sono multipli ed allora si presentano spesso piccoli, faccettati, a causa della reciproca compressione (Cooper, Civiale).

I calcoli di questo tipo si osservavano sopratutto al tempo delle litotrisie con evacuazione incompleta dei frammenti: un certo numero di essi si soffermavano dopo l'operazione nell'uretra prostatica, divenendo il centro di altrettante formazioni calcolose.

Tanto che si tratti di calcoli unici che di calcoli multipli, di solito sono arrestati in basso dalla porzione membranosa, in alto dal collo vescicale e fra questi due punti la prostata si dilata per contenerli.

In altri casi il calcolo si accresce specialmente in addietro, verso la vescica ed opponendo il collo una resistenza difficile ad essere vinta, in corrispondenza di esso il prolungamento avviene con un sottile peduncolo.

Quando però il collo sia superato, la formazione litiasica giunta in vescica si accresce liberamente. Si costituisce pertanto un calcolo a clessidra in cui si distingue una massa uretrale tondeggiante unita da un tratto ristretto intermediario ad una porzione vescicale, che assume l'aspetto di un fungo.

Talvolta lo sviluppo del calcolo vince la resistenza del collo, in guisa che la cavità prostatica si continua attraverso una larga apertura col fondo della vescica.

Sono questi i calcoli vescico-prostatici che, se si manifestano d'abitudine nell'individuo adulto, sono da riportarsi, secondo Legueu, a calcoli formatisi nell'età infantile, durante la quale, non essendo ancora sviluppata la prostata, possono assumere nel collo e nella prima porzione dell'uretra la posizione che più tardi conserveranno.

Blanc ha osservato un voluminoso calcolo prostato-vescicale a tappo di bottiglia in un fanciullo di 14 anni.

Anche in casi di calcoli piccoli ma numerosi, è possibile che partecipi il collo vescicale.

Voillemier riferisce di aver riscontrato in un malato operato di litotrisia e disurico da anni, una vescica piccola, con pareti ispessite, la quale comunicava ampiamente attraverso il collo molto dilatato, con una grande cavità irregolare dell'uretra prostatica contenente 38 calcoli .

Avviene più di rado che calcoli migratori. i quali hanno trovato o si sono formati nella prostata una cavità dove si sono poi accresciuti, appaiano

soltanto con una parte della loro circonferenza nel lume del canale oppure sporgano in esso, dando luogo ad un altro tipo di calcoli a clessidra.

L'esistenza di un calcolo nell'uretra prostatica determina innanzi tutto un ostacolo meccanico al passaggio della urina.

In conseguenza di tale ostacolo può aversi ritensione brusca dell'urina, più sovente ritenzione cronica con distensione della vescica ed incontinenza. In qualche caso la dilatazione si è estesa a tutte le vie urinarie, compresi gli ureteri ed i bacinetti (Guyon).

Nei bambini, essendo l'uretra prostatica facilmente distensibile, si formano alle volte delle vere tasche urinose a monte del calcolo incuneato (Petit); negli adulti invece accade di rado che l'uretra si dilati.

Spesso si rileva che la mucosa a contatto del corpo straniero s'infiamma, si ulcera lentamente, potendosi avere la formazione di una cavità adiacente al canale uretrale in cui il calcolo viene ad allogarsi.

Altre volte gli accidenti infettivi danno luogo ad una prostatite cronica o subacuta o francamente acuta.

Se il processo flogistico evolve verso la periferia, si sviluppano delle infiltrazioni flemmonose che tendono ad invadere gli spazi cellulari del perineo.

Questa complicanza è stata rilevata da Kauffmann nel quinto dei casi raccolti, ma generalmente il processo flogistico tende a circoscriversi costituendo un ascesso calcoloso che finisce con lo aprirsi alla pelle e dare esito al calcolo. Ne derivano in genere delle fistole persistenti che si aprono nel perineo. Altre volte l'apertura dell'ascesso avviene nel retto.

In qualche caso di particolare acuzie si ha una vera infiltrazione gangrenosa, a decorso molto rapido.

Ma non sempre il processo infiammatorio sorpassa le pareti uretrali; si estende invece alla mucosa vescicale, così da dar luogo a cistiti, talora molto acute, pseudomembranose.

Il paziente affetto da calcolosi dell'uretra prostatica, è indotto a volte a ricorrere al sanitario dal sopravvenire di complicanze inerenti alla malattia (ascessi, flemmoni, fistole). Raramente per una brusca ritenzione d'urina, che si manifesta subito dopo l'incuneamento del calcolo nell'uretra prostatica; in genere a causa di una disuria più o meno grave. In questi malati disurici nella stazione eretta si ha senso di peso al perineo; talora è particolarmente penosa la posizione seduta.

Durante la minzione insorgono dolori al perineo, irradiantisi verso il sacro; i dolori possono persistere nell'intervallo fra le minzioni. Inoltre le minzioni sono frequenti, difficili, richiedono sforzo e di tanto in tanto si osserva qualche goccia di sangue nelle urine. Eccezionali sono le vere ematurie, iniziali o terminali, causate dall'azione traumatica che il calcolo libero esercita sulla mucosa.

Spesso si ha tenesmo vescicale e rettale. È stata rilevata incontinenza consecutiva a distensione cronica completa della vescica ed anche quando non esista distensione, nei casi in cui i calcoli hanno dilatato lo sfintere determinandone l'insufficienza (Legueu).

L'eiaculazione può essere scarsa e dolorosa.

Nel bambino la disuria spesso non è preceduta da alcun sintomo premonitorio, nell'adulto si notano per lo più nei precedenti anamnestici coliche renali, emissione di renella ed anche di piccoli calcoli.

Per molto tempo i calcoli dell'uretra prostatica sono tollerati, ma a lungo andare lo stato generale finisce con l'alterarsi. A causa dell'infezione, della cistite, della ritenzione questi malati divengono degli infetti, degli intossicati cronici ed i reni stessi finiscono col partecipare al processo infettivo.

Allorchè esiste un calcolo nell'uretra prostatica, l'esploratore uretrale si arresta contro l'ostacolo, più di rado riesce a penetrare in vescica, dopo aver strisciato sopra un corpo duro e rugoso.

L'esplorazione rettale rivela talvolta una sensibilità anormale della prostata o un vero dolore localizzato. Spesso nello stesso punto dove si risveglia dolore si avverte un nodo duro, resistente.

Allorchè i calcoli sono molteplici, la pressione digitale determina una netta crepitazione.

La prostata, a meno che non si tratti di individui di età avanzata, non appare aumentata di volume, perchè se pure il calcolo è voluminoso, la ghiandola si assottiglia in proporzione. Nel caso riferito da Giannuzzi, venne tolto dalla regione prostatica un calcolo di 150 grammi che si era sostituito all'organo di cui non rimaneva che una sottile listarella periferica. È da tener presente che la constatazione al riscontro rettale di un nodo duro in una prostata aumentata di volume, può far pensare ad un carcinoma, specialmente se la sonda penetra in vescica senza incontrare ostacolo nell'uretra, come nelle osservazioni di Marion e di Giannuzzi.

Però l'ipotesi è da escludersi quando si constati dolore localizzato e nodo limitato; l'associazione di questi due sintomi è caratteristica per l'esistenza di un calcolo.

Ad ogni modo il dubbio verrà risolto mediante l'indagine radiologica.

I calcoli dell'uretra prostatica appaiono sui filmi come ombre più o meno nette al disopra o al di dietro della sinfisi pubica: le ombre più importanti dal lato diagnostico sono quelle mediane o di poco lateralizzate.

In generale i filmi sono presi dapprima con la vescica ripiena di materiale di contrasto e poi dopo svuotamento, in posizione antero-posteriore e laterale.

È da notare che i calcoli urici puri sono poco visibili, ma in pratica, poichè i calcoli soggiornano più omeno a lungo nell'uretra e si rivestono di strati fosfatici, appaiono molto nettamente sulle negative

La prognosi è subordinata ai pericoli rappresentati dalle complicazioni. A questo riguardo è da notare che se il calcolo si è incuneato non in un'uretra normale, ma in un canale irregolare e ristretto, i disturbi della minzione e gli sforzi che richiede finiscono col minacciare l'apparecchio urinario superiore.

Ad evitare queste complicanze, che una volta istituitesi possono minacciare la vita dell'infermo, è regola di provvedere all'estrazione del calcolo non appena stabilita la diagnosi.

Se si tratta di un piccolo calcolo mobile pervenuto nell'uretra prostatica dopo una colica renale od una litotrisia, può essere possibile la sua estrazione diretta attraverso le vie naturali; Konrad riferisce di aver tolto dall'uretra posteriore un calcolo grosso come una mandorla.

Le manovre di estrazione diretta non sono agevoli, spesso espongono l'uretra a traumatismi non indifferenti e quindi invece di ricorrere a queste manovre, viene consigliato di respingere il calcolo in vescica, dove poi si ricerca e si frantuma col litotritore.

Ma non sempre si riesce a respingere il calcolo in vescica ed anche riu-

scendo non è facile eseguirvi la ricerca di un piccolo calcolo a chi non abbia una particolare esperienza nella litotrisia.

Pertanto nei casi di calcolo mobile quando non si voglia ricorrere a queste manovre, e nella eventualità di calcolo voluminoso, fisso, ci si vale o della incisione perineale o della epicistotomia.

L'incisione perineale è quella che ha trovato più largo impiego e Legueu ritiene che rappresenti il metodo di scelta nella calcolosi dell'uretra prostatica. Con tale incisione si scopre la superficie posteriore della prostata, si incide la ghiandola lungo la linea mediana sulla sporgenza del calcolo, che viene estratto. Si drena dal perineo; residua una fistola che guarisce dopo qualche tempo.

Meno favore riscuote la via ipogastrica che, secondo alcuni Autori, non condurrebbe direttamente sul calcolo e potrebbe rendere assai difficile la estrazione di calcoli multipli, profondamente situati.

Tuttavia Gayet, Pasteau, Ravasini, Blanc, Cagnetta sono fautori della via sovrapubica, salvo nei casi in cui esistendo in atto suppurazioni ed ascessi, prostatici o perineali, si renda necessaria una semplice perineotomia d'urgenza.

All'infuori di questi casi l'epicistotomia dà un'ampia visione e con essa Ravasini è riuscito a togliere un calcolo enorme (320 gr. di peso). Talora a cielo scoperto potrà essere eseguita un'incisione accessoria, come fece Blanc che sezionò il collo vescicale onde avere maggior luce e valersi del cucchiaio estrattore.

Nei casi di calcoli uretro-vescicali a clessidra si è ricorso alla litotrisia perineale, e cioè col taglio del perineo si è estratto la porzione prostatica del calcolo e poi attraverso la ferita chirurgica si è introdotto il litotritore in vescica e si è frantumata la porzione intravescicale del calcolo.

Altre volte si è ricorso al metodo combinato perineale ad ipogastrico (Souligeux, Genouville), che però presenta l'inconveniente di essere molto traumatizzante (Thomas).

Storia Clinica. — S. Giampietro, di anni 2, da Uri (Sassari).

Nulla si rileva nel gentilizio. Il piccolo paziente è nato a termine, da parto eutocico e fu allattato al seno solo per alcuni mesi, quindi ebbe allattamento artificiale.

Fino ad ora non ha sofferto i comuni esantemi dell'infanzia.

Ai dieci mesi di età cominciò ad essere molestato da disturbi dell'apparato digerente consistenti in dispepsia, dolori addominali, stipsi alternata a diarrea: la sintomatologia con alternative di attenuazione e di acuzie si è protratta per circa dieci mesi, precedendo immediatamente la malattia attuale.

Riferisce la madre che essa ebbe inizio circa quattro mesi or sono, con disturbi della minzione che si mantennero immodificati malgrado le varie cure tentate.

Il bambino avverte frequente ed intenso stimolo ad urinare, ma solo dopo sforzi che si accompagnano a grida di dolore, riesce ad emettere una scarsa quantità di urina. Le minzioni si ripetono talora ogni mezz'ora, talora ogni quarto d'ora. Il loro ritmo si attenua durante il riposo notturno, però diverse volte nella notte il piccolo paziente si sveglia all'improvviso, gridando per il dolore e portando le mani al pene.

La minzione è dolorosa, si accompagna a senso di bruciore ed alle volte il getto dell'urina si arresta improvvisamente con inasprimento del dolore, per riprendere dopo un certo tempo.

Il bambino viene ricoverato in Clinica il 6 settembre 1940.

Esame obbiettivo: T. 37°,9; P. 96; R. 24.

Condizioni generali piuttosto scadenti.

Nulla di anormale si rileva all'esame degli apparati respiratorio, cardio-vascolare, digerente e degli organi genitali esterni.

FIG. 1 — Immagine radiografica del calcolo.

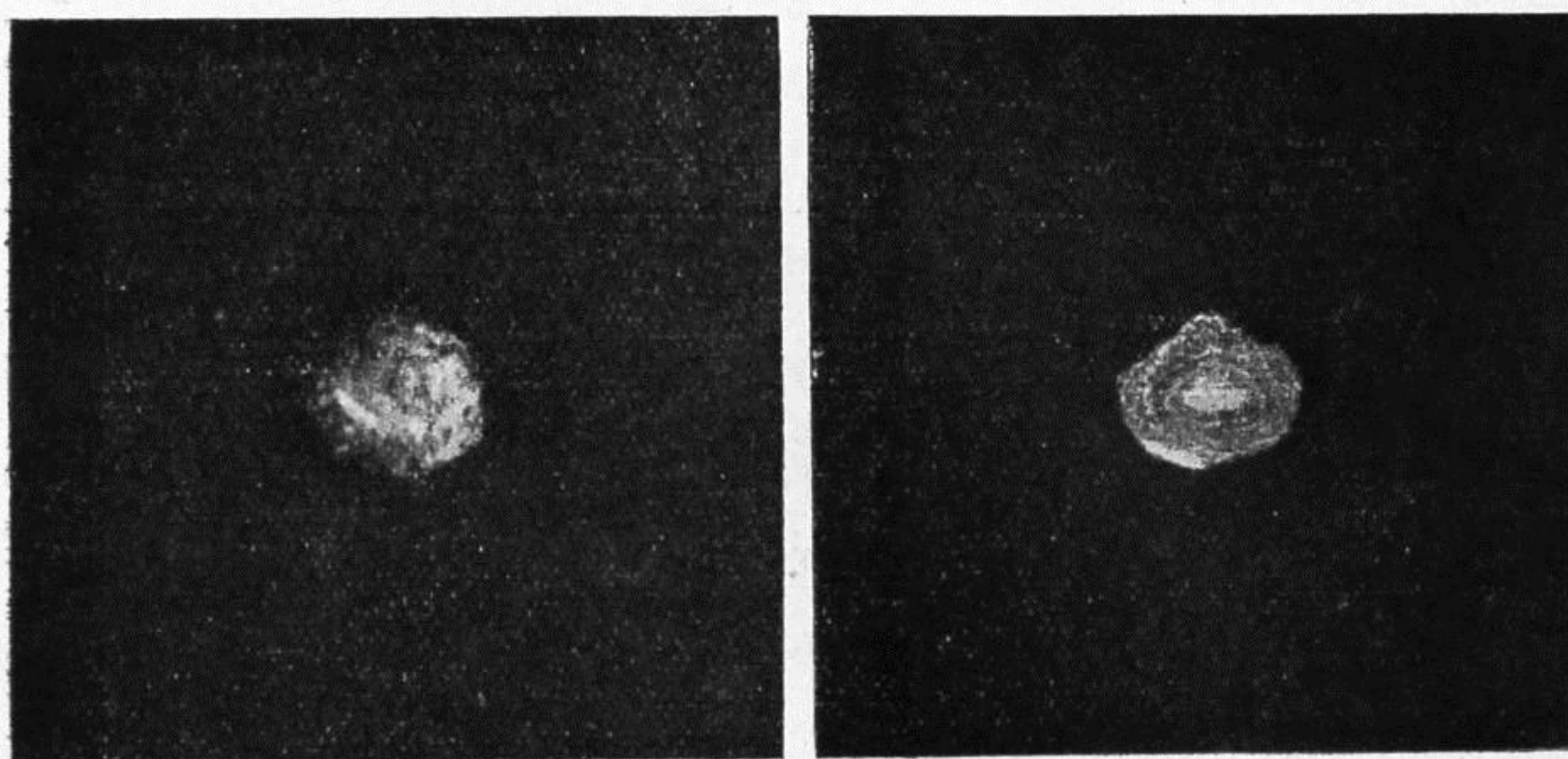



FIG. 2. — Calcolo (integro e sezionato) tolto dall'uretra prostatica (dal vero).

Osservando la minzione, si nota che essa avviene con getto filiforme e poco valido, pur richiedendo un evidente sforzo da parte del paziente, che emette grida di dolore e porta le mani ai genitali.

Una sonda molle introdotta nell'uretra, si arresta nel tratto posteriore e non penetra in vescica. Tolta la sonda, dal meato fuoriesce qualche goccia di liquido denso, purisimile.

In leggera narcosi si pratica il riscontro rettale che permette di apprezzare a 2 cm. al disopra dell'ano, in corrispondenza della prostata, un nodo duro, fisso, tondeggiante.

L'esame radiologico dà la conferma dell'esistenza di un calcolo in corrispondenza della prostata.

Operazione (Prof. Agrifoglio): 6 settembre 1940. Anestesia generale eterea. Cistotomia sovrapubica.

Aperta la cavità vescicale, si rileva che la mucosa si presenta arrossata all'intorno dell'orifizio uretrale interno, leggermente beante e verso il quale convergono pliche disposte in senso radiale.

Uno strumento metallico spinto attraverso l'orifizio si arresta ad un centimetro da esso contro un corpo duro, scabro, che non si riesce a mobilizzare.

Si dilata allora il collo vescicale, si introduce nell'uretra prostatica un forcipino biliare e contemporaneamente ci si aiuta introducendo nel retto un dito che sospinge il calcolo verso la vescica. Con queste manovre si riesce ad estrarre il calcolo che ha il volume di una oliva ed è d'aspetto moriforme.

Si procede alla sutura della vescica e delle pareti addominali; si pone un catetere a permanenza, togliendolo in sesta giornata.

Decorso post-operatorio normale. Il paziente viene dimesso il 16 settembre 1940.

Il calcolo estratto misura cm. 1,5 in altezza, 1 cm. in larghezza.

L'osservazione riferita ha interesse sotto molteplici punti di vista.

Il calcolo si trovava 1 cm. al disotto del collo vescicale, occupando nell'uretra tutto il segmento prostatico dove era fortemente incuneato. Costituiva una massa di forma olivare e di notevole volume, quando questo si rapporti alle dimensioni dell'uretra di un bambino di due anni.

Circa la sua natura, il fatto che i disturbi urinari si erano istituiti in un modo che si può dire brusco, permette di stabilire che si trattava di un calcolo « esogeno » formatosi nella vescica o nelle vie alte e migrato nell'uretra quando già aveva raggiunto un certo volume, tale cioè da determinare nel canale un immediato ostacolo meccanico.

Soffermatosi al disopra dell'uretra membranosa, si era poi ingrossato per successive deposizioni fosfatiche ed aveva dilatato la porzione prostatica del canale, facilmente distensibile nell'età infantile, ed in essa si era reso fisso con le sue asperità, rimanendo compreso fra la porzione membranosa ed il collo vescicale.

È da ritenere che nella genesi della formazione calcolosa, a parte i fattori che vengono comunemente invocati nella litiasi urinaria in genere, abbia avuto una reale importanza la carenza vitaminica consecutiva all'allattamento artificiale ed ai disturbi dell'apparato gastro-enterico, tanto a lungo durati.

Dal punto di vista clinico si deve dire che subito si era pensato ad un calcolo vescicale, ma l'arresto poco al disopra del bulbo della sonda introdotta nell'uretra; i rilievi del riscontro rettale e dell'indagine radiologica precisarono la diagnosi.

La via scelta per l'estrazione è stata quella alta, ipogastrica, che ha permesso senza difficoltà l'allontanamento del calcolo e la rapida guarigione del paziente.

RIASSUNTO

L'A. dopo aver passato in rassegna la patologia chirurgica della calcolosi dell'uretra prostatica, ne riferisce un caso osservato in un bambino di due anni. Il calcolo, che aveva il volume di un'oliva e determinava grave disuria, venne tolto per via ipogastrica.

BIBLIOGRAFIA.

BALLI. Il Policlinico, Sez. Prat., XXXIII, 1926.
BLANC. Journ. Méd. de Bordeauz, n. 24, 1931.
CAGNETTA. Il Policlinico, Sez. Prat., XXXIII, 1926.
FRANCESCHI. Arch. It. di Urologia, XI, 1934.
FELLEUR. Zeitschr. f. urolog. Chir., 1922.
GAYET. Journ. d'Urol., XXV, 1928.
GIANNUZZI. Arch. It. di Chir., XVIII, 1927.
LE FUR. Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris, XXII, 1930.
LEGUEU. *Traité Chirurgical d'Urologie*, F. Alcan, Paris.
ORAISON. Encycl. Franç. d'Urol., vol. V.
POLYA. Beutr. f. die Krank. Harn. ü. Sez. org., 1926.
RAVASINI. Folia Urologica, 1909.
ROLANDO. Assoc. Franç. d'Urol., 1920.
SACCHI. Minerva Med., 1931.
BOUCHARD. Journ. d'Urol., XXXVII, 1934.
KONRAD. Zeitschr. f. Urologie, 1914.
PASTEAU. Assoc. Franç. d'Urol., 1913.

Roma, 1942 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Volume XLIX Roma, 15 Febbraio 1942-XX Num. 2

"IL POLICLINICO"

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

OSPEDALE SAN CARLO - GENOVA-VOLTRI

Contributo allo studio dei tumori maligni dell'appendice.

Sarcoma primitivo di appendice erniata.

Dott. TITO TOSONOTTI, primario chirurgo

Affezioni maligne primarie dell'appendice furono rese note per la prima volta da Merling che, nel 1838, descrisse il caso di una ragazza deceduta di peritonite generale quale conseguenza della perforazione dell'appendice.

L'appendice fu trovata spessa, compatta e sede di piccoli noduli, che egli classificò quali carcinomi primitivi.

Prus, nello stesso anno, descrisse due casi di cancro dell'appendice, e, successivamente, Rokitansky, Kolaszeck, Gelez, Lemaitre riportarono altri casi di carcinoma primitivo dell'appendice. Tutte queste osservazioni mancano, però, di esame istologico, o questo è insufficientemente descritto, per cui sorge spontaneo il dubbio che possa essersi trattato di granulomi o di altri neoplasmi.

Il primo caso di tumore primitivo maligno dell'appendice studiato istologicamente fu descritto da Thiersch, nel 1882. si trattava di un adenocarcinoma.

Il primo caso di sarcoma primitivo dell'appendice fu descritto da Hastings Guilford, nel 1893, con reperto istologico di sarcoma a cellule fusate.

Dopo queste osservazioni, i casi di carcinomi e sarcomi appendicolari istologicamente accertati sono andati via via aumentando, con una grandissima prevalenza per le forme carcinomatose. Harte, di Filadelfia, nel 1908, dopo una assai accurata ricerca nella letteratura mondiale per raggruppare tutti i casi di neoplasie maligne dell'appendice, ne raccoglieva 120 casi, dei quali 114 erano carcinomi e 6 sarcomi.

Golstein, nel 1921, elenca a circa 325 i casi di tumori maligni primitivi dell'appendice, dei quali solo 8 o 9 sarebbero casi certi di sarcoma.

Wohl, però, già, nel 1916 ne raccoglieva 11 casi.

Dal 1921 a tutt'oggi, su circa 30 casi di neoplasmi maligni appendicolari da me raccolti solo cinque risultarono sarcomi.

Certo è che i sarcomi primitivi dell'appendice si aggirano oggi appena sulla ventina, dei quali alcuni sarebbero dubbi. Il contributo clinico italiano è rappresentato, a quanto mi risulta, dal solo caso di Capecchi, per cui ritengo opportuno riferire un'osservazione personale specialmente per alcune sue speciali particolarità e considerazioni.

C. Lorenzo, fu Giuseppe, a. 63, coniugato, falegname. Ricoverato il 18 ottobre 1939.

A. F. Padre morto a 82 anni, madre a 91, di malattia imprecisata. Due fratelli morti in tenera età di malattie esantematiche; tre fatelli viventi e sani.

A. P. Non ha sofferto malattie degne di nota pima dell'attuale.

Da tre anni ha notato la comparsa di una tumefazione alla regione inguinale destra, per la quale chiese il parere di un sanitario, che, diagnosticata un'ernia, consigliò l'intervento chirurgico. L'ammalato non si decise per l'operazione, ma applicò un cinto contentivo, che portò non regolarmente, e continuò il lavoro senza avvertire apprezzabili disturbi. Quando la tumefazione si faceva molto pronunziata, con la semplice pressione veniva ridotta facilmente dall'ammalato. La sintomatologia andò, in seguito, però, modificandosi, e da un anno circa l'ammalato veniva preso, saltuariamente, da dolori addominali, localizzabili maggiormente al quadrante inferiore di destra, dolori che insorgevano e si facevano più intensi quando appariva la tumefazione all'inguine, dove allora avevano il massimo di intensità. Colla posizione orizzontale e la riduzione dell'ernia, che avveniva anche spontaneamente, il malato otteneva un sollievo immediato, persistendo, però, una certa dolenzia al basso ventre. La tumefazione andò lentamente aumentando di volume e di consistenza, e nei tre mesi prima del ricovero il malato non riusciva più a ridurla, mentre la dolorabilità della parte si faceva più viva e persistente.

Non si è accorto di aver avuto febbre, non vomito.

E. O.: Individuo in mediocre stato di nutrizione, di colorito piuttosto pallido.

Nulla di notevole ai diversi apparati. Alla regione inguinoscrotale destra, stando l'ammalato in posizione eretta, si nota una tumefazione di forma oblunga, che occupa la parte inferiore della regione inguinale e la radice dello scroto; la cute soprastante è di colorito normale, senza alcun segno infiammatorio nè presenza di appariscente reticolo venoso, sollevabile normalmente in pliche. Facendo tossire l'ammalato, l'impulso dovuto all'aumento della pressione endoaddominale è trasmesso alla tumefazione, la quale, però, non aumenta sensibilmente di volume. Esaminando l'ammalato in posizione supina, la tumefazione inguinale non si riduce spontaneamente e praticando opportune manovre di taxis si riesce a ridurla in minima parte, provocando viva dolorabilità. Colla palpazione si rileva che la tumefazione, la quale occupa il canale inguinale e fuoriesce dall'anello inguinale esterno, è di consistenza dura-elastica, irregolare; nei tentativi di riduzione si avverte un caratteristico crepitio, simile al rumore dello sfregamento di due superfici sierose ruvide; la percussione dà suono ottuso. Alvo libero alle feci ed ai gas.

È fatta diagnosi di ernia inguinale obliqua esterna destra epiploica irriducibile.

S'interviene lo stesso giorno del ricovero in anestesia locale percainica, previa iniezione di preanestet.

Incisione solita per l'ernia inguinale. Aperto il sacco, si riscontra che il contenuto di esso è costituito dall'appendice, aderente, notevolmente aumentata di volume, specie nella sua parte prossimale, ove essa è come avvolta da una massa tumorale, che fa corpo con l'appendice stessa. Gli elementi del cordone funicolare sono tenacemente aderenti al sacco e mediante questo alla massa tumorale appendicolare, infiltrati, tanto che riesce impossibile isolarli senza lacerarli.

L'aspetto della massa riscontrata, l'infiltrazione del sacco erniario e degli elementi del funicolo fanno propendere per una neoplasia mali moris, per cui, ritenendo necessario un intervento ampio e radicale, si avverte il paziente della necessaria resezione del funicolo col sacrificio del testicolo.

Accondiscendendo l'ammalato, si amplia l'incisione inguinale verso l'alto, praticando un'erniolaparotomia per un esame accurato del segmento intestinale ileo-cieco-colico, che appare integro, arrestandosi la massa tumorale alla base dell'ppendice, senza interessare apparentemente il cieco. Ciononostante si giudica opportuno e si pratica la resezione del fondo cecale, asportandolo in blocco con l'appendice. Si procede, quindi, ad orchiectomia, resecando il funicolo più prossimamente possibile. Non si rilevano linfoghiandole ingrossate nel mesoappendice, che si asporta nel modo più radicale. Resezione ampia del sacco, chiusura completa del peritoneo e plastica delle pareti addominali. Decorso post-operatorio regolare, guarigione per prima. L'ammalato è dimesso chirurgicamente guarito il 30 ottobre 1939.

Dall'esame macroscopico del pezzo asportato si rileva che l'appendice, notevolmente aumentata di volume, irregolare nella sua parte prossimale, è come avvolta da una massa tumorale, della grandezza circa di un uovo di piccione, di consistenza molle, carnosa, in intimi rapporti con l'appendice, di cui, evidentemente, costringe le pareti, riducendone il lume. La parte distale dell'appendice si presenta apparentemente libera da neoformazioni, ma ingrossata, con sierosa un po' iperemica. Al taglio la massa tumorale appare di consistenza molliccia, di colore biancastro; col raschiamento si ha uno scarso succo lattescente.

Incise le pareti appendicolari, che sono ispessite e di consistenza non uniforme, si rinviene nel lume dell'appendice all'altezza della neoformazione e come da essa inglobato un piccolo chiodo a larga capocchia e a gambo breve, della specie di quelli usati dai tappezzieri per la imbottitura (1).

Esame istologico. L'esame istologico eseguito dal dott. G. Solimano, direttore dei Gabinetti Anatomo Patologici degli Ospedali Duchessa di Galliera di Genova praticato su sessioni convenientemente colorate, fatte in diversi punti del tumore ha dimostrato: A piccolo ingrandimento un tessuto costituito da un reticolo talora molto delicato, nelle cui maglie sono contenute numerosissime cellule di forme e dimensioni varie. A maggiore ingrandimento tali cellule lasciano apparire, ancora più nettamente, il loro polimorfismo, essendo rappresentate da elementi di forma prevalentemente ovoidale e da altri di forma rotondeggiante o poligonale.

Si osservano inoltre degli elementi di dimensioni notevoli, talora giganteschi, a contorni irregolari, contenenti numerosi nuclei per lo più raccolti verso la parte centrale e di solito poveri di reticolo cromatico. Si nota, altresì, a carico della mucosa appendicolare un certo grado di atrofia e zone di infiltrazione parvi-cellulare nella sottomucosa.

Diagnosi istologica: sarcoma e cellule polimorfe, probabilmente originatosi dal connettivo della sottomucosa appendicolare. Appendicite cronica.

Appare il nostro un caso evidente di sarcoma primitivo dell'appendice erniata.

Il chiaro reperto istologico ci dispensa dal porre una diagnosi differenziale con altre forme neoplastiche o granulomatose.

Il caso di sarcoma primitivo dell'appendice, descritto da Guilford nel 1893, riguardava una donna di 27 anni, che soffriva di stitichezza e che giunse all'intervento dopo tre attacchi appendicolari. Fu praticata l'appendicectomia con resezione del cieco, cui seguì la guarigione. Si trovò nell'appendice una concrezione circondata da un sarcoma con segni di flogosi cronica appendicolare. L'esame istologico dimostrò un sarcoma fuso cellulare

Seguirono all'osservazione di Guilford i casi di Glabebrook 1895 (autopsia, dubbio). Warren 1898, Dawis 1900, Paterson 1903, Bernays 1905 (dubbio), Cawardine 1907 (2 casi), Jong, Stewart 1908 (dubbio), Struit 1910. Power, Jones, Wrigt 1911, Berard, Vignard 1912, Wite e Wahland 1913, Smidt, Wohl 1916, Goldstein, Rohdenburg (dubbio), Cary 1921, Friend 1926, Capecchi, Burlakov 1927, Bykowsky 1929.

Tali casi raccolti in una accurata ricerca bibliografica, coll'assai limitato

(1) L'ammalato non ricordava di aver inghiottito il chiodo, ma aveva l'abitudine, assai diffusa fra i falegnami e i tappezzieri, da trattenere tra le labbra, durante il lavoro, chiodi; evidentemente il chiodino era stato inghiottito dall'ammalato senza farci caso.

loro numero, dimostrano la grande rarità del sarcoma primitivo dell'appendice. Dall'esame di queste osservazioni si rileva che l'affezione ha colpito, in genere, individui in età giovanile: i soggetti più giovani sono quelli di Rohdenburg e di Warren, rispettivamente di quattro e sei anni, il nosro di 63 sarebbe il soggetto più anziano, seguendo quello di Dawis che contava 51 anni. Riguardo al sesso, mentre per il carcinoma è stata notata una maggiore frequenza nel sesso femminile, per il sarcoma esisterebbe una leggera prevalenza per il sesso maschile, fatto che non avrebbe però, particolare significato.

Circa l'eziologia, come per il carcinoma, così per il sarcoma, la preesistenza di fatti infiammatori a carico dell'appendice rappresenterebbe un fattore eziologico importante, e nella quasi totalità dei casi si riscontrano nella storia degli ammalati sofferenze appendicolari di vario grado, in genere subacute o croniche. Bobbio, a questo riguardo, così si esprime: « L'ammettere che il fatto flogistico sia il fatto primitivo a cui segue il processo neoplastico è logico. Che esista fra i due fatti un nesso di causa ed effetto io credo pure non si possa negare, dato che oggigiorno fra i tanti momenti eziologici invocati per spiegare l'origine dei tumori maligni, nell'oscurità che avvolge ancora tale problema, quello del rapporto fra cause irritanti, in senso largo, e tumore maligno è ancora uno dei più chiari e frequenti ».

Fatti infiammatori appendicolari possono essere, però, anche complicanza di neoplasmi dell'appendice.

E Paolucci scrive: « ... ci si può domandare se l'infiammazione preceda o complichi i neoplasmi, ed in verità tutti e due i casi sono ammissibili, sia perchè più è facile l'insediarsi di un fatto infiammatorio su di un'appendice già invasa da una proliferazione epiteliale, sia, d'altra parte, perchè accade assai spesso di trovare in un'appendice in preda ad un processo neoplastico delle zone cicatriziali o di infiltrazioni infiammatorie, che stanno a testimoniare un fatto flogistico pregresso e coesistente ».

Nel nostro caso è da notare il fatto che l'ernia, datante da tre anni, fu sempre riducibile e non recò mai all'ammalato disturbi apprezzabili; solo da un anno erano comparsi dolori addominali, l'ernia si era fatta assai dolorosa e da tre mesi irriducibile.

Non si può attribuire tale sintomatologia o fatti di strozzamento, perchè mai si ebbe il carattere tumultuoso a quello inerente; ma essa era da mettere in rapporto alle condizioni dell'appendice, nella quale si erano andati istituendo fatti infiammatori cronici prima, seguiti da un processo neoplastico.

Circa l'insorgere di fatti infiammatori è da considerare la presenza nel lume appendicolare del corpo estraneo, rappresentato dal piccolo chiodo, e dall'essere l'appendice erniata. A quest'ultimo riguardo, è noto che l'appendice erniata s'infiamma con grande facilità, tanto che essa solo raramente si trova libera nel sacco; ma nella maggioranza dei casi presenta aderenze, che rivelano un processo infiammatorio pregresso. Ed è da ritenere probabile che in un organo cronicamente infiammato, come dobbiamo considerare l'appendice del nostro caso, si sia sviluppato il processo neoplastico. Si può ammettere che fino a quando l'appendice fu riducibile e non diede fenomeni morbosi notevoli non si svolgeva in essa che un semplice processo infiammatorio cronico, e fu solo quando cominciò a svilupparsi il neoplasma che i fatti irritativi diventarono intensi, insorsero access dolorosi e si formarono aderenze col sacco.

Successivamente, l'invasione neoplastica, sorpassate le pareti appendicolari, si è diffusa al sacco ed agli elementi del funicolo.

Nel nostro caso, pertanto, il processo infiammatorio appendicolare cronico, la presenza del corpo estraneo nel lume appendicolare, il fatto di essere l'appendice erniata, le ripetute manovre di riduzione praticate rappresenterebbero multiple e concordi cause irritative e traumatiche, che possono aver favorito l'insorgenza della neoplasia.

Il nostro è l'unico caso noto di sarcoma primitivo in appendice erniata; carcinomi invece furono descritti da Patel, Gangitano e Bobbio.

La sintomatologia è stata in generale pressochè uguale, poichè in tutti i casi si sono avuti sintomi di appendicite subacuta o cronica e qualche volta anche di appendicite acuta, tanto da richiedére un intervento d'urgenza come nei casi di Golstein e Capecchi.

Tale generica sintomatologia appendicitica ha reso costantemente impossibile la giusta diagnosi, solo Paolucci, in base a particolari rilievi radiologici, in un caso di carcinoma primitivo dell'appendice prima ed in uno di fibroma, poi, potè prospettare la diagnosi preoperatoria di probabile tumore appendicolare.

Nel nostro caso l'ectopia dell'appendice rendeva anche più difficile il pensare ad una neoplasia di questa.

La prognosi del sarcoma dell'appendice è meno favorevole, secondo Wohl, di quella del carcioma, migliore, tuttavia, se il tumore è situato verso l'estremo distale, meno buona se in prossimità del cieco o a questo diffusa.

Istoanatomopatologicamente, nella grande maggioranza dei casi riferiti predomina il sarcoma a piccole cellule rotonde,.di tipo linfocitico per cui si deve parlare propriamente di linforsacoma (Warren, Paterson, Bernays, Cacardine, Power, Berard e Vignard, Wohl, Goldstain, Cary, Rohdenburg, Friend, Bykowiky).

I casi di Guildford e Jones riguardano sarcomi a cellule fusate, quello di Stewart un fibrosarcoma, quello di Glazebrook un sarcoma endoteliale (?).

Nel caso da noi studiato, molto simile a quello di Capecchi, esisteva un evidente polimorfismo cellulare per cui era nettamente precisabile la diagnosi istologica di sarcoma a cellule polimorfe, ed esso ha avuto origine probabilmente dal connettivo della sottomucosa.

Secondo Leorat, vi sarebeb ancora uno stato di confusione in questo gruppo di tumori molto rari dell'appendice; è probabile, tuttavia, in considerazione dei rilievi istologici, che si tratti di due gruppi distinti : i sarcomi propramente detti, nati a spese del connettivo, ed i linfo sarcomi prodotti dall'iperplasia neoformativa dei follicoli linfatici, quali si possono avere in altri punti dell'intestino. In quest'ultimo genere di sarcoma esisterebbe, a volte, grande difficoltà a determinare istologicamente se si tratta di un tumore infiammatorio risultante da proliferazione del tessuto endoteliale degli spazi linfatici, o di vero sarcoma linfoadenoide, nel qual caso potrebbe essere d'aiuto al reperto istologico il decorso clinico. La terapia dipende, naturalmente, dalla sede del tumore e dalla sua estensione.

Quando, come nella maggior parte dei casi, il tumore è localizzato ad una certa distanza dal cieco è sufficiente la semplice appendicectomia, con la resezione del mesenteriolo e l'asportazione di linfaghiandole viciniori, eventualmente esistenti; quando, invece, il tumore è situato verso la base appendicolare è opportuna la resezione del cieco, (Guildford, Paolucci). Nel nostro caso, per l'infiltrazione diffusa agli elementi del funicolo, abbiamo dovuto procedere anche alla sua resezione, praticando l'orchiectomia.

Gli esiti postoperatorii si possono considerare in genere buoni, presumi-

bilmente riferibili alla precoce rimozione dell'appendice indicata dalla sintomatologia appendicitica.

In tre casi, Bernays, Caxardine, Wohl si ebbe recidiva, seguita da morte a distanza di qualche mese dall'atto operatorio. Nel caso di Paterson il paziente morì sei ore dopo l'intervento e il paziente di Powers morì dopo circa due mesi, per supposta sascomatosi generale. Il nostro ammalato a quasi due anni dall'operazione continua a star bene e non presenta manifestazioni cliniche di recidiva o metastasi.

RIASSUNTO.

L'A. riferisce su un caso di sarcoma primitivo dell'appendice dal punto di vista clinico ed istologico. Esso rappresenta il secondo contributo clinico italiano alla conoscenza della rara neoplasia appendicolare, ed il primo caso riscontrato in appendice erniata.

Fa una rapida rassegna dei pochi casi noti di sarcoma primitivo dell'appendice e riassume i dati più importanti della rara affezione.

BIBLIOGRAFIA.

GUILFORD. Lancet, II, 241, 1893.
GLAZENBROOK. Virg. M. Month., Richmond, 1895
WARREN. Boston Med. and Surg. Journ., febbraio 1898.
DAWIS. Journ. Am. Med. Ass., dicembre 1900.
PATERSON. Practitioner, LXX, 1903.
BERNAYS. Citato da VÕHL, 1905.
CAVARDINE E. Brit. Med. Journal, London, 1907.
JONG. Mittlg. a. d. Grenzgeb. d. Med. n. Chir., XVIII, 1938.
STEWART G. Ann. Surg. Phila, 1908.
STRUIT L. Med. Rev. Bergen, 1910.
GANGITANO. Riforma Med. fasc. 26, 1910.
POWERS. Colorado Med. Bender, New Jork M. J., 1911.
IONES. Singery Gynicol and. obstetrics, Febbr. 1911.
WRIGHT G. Brit. Medicical Journal, London, 1911.
BERARD et VIGNARD. L'appendice, 1912.
WITE and WHALAND. Med. and. Surg. Rep. Epix Hosp. Phila, 1913.
SMITH. Citato da Wohl, 1916.
WOHL. Ann. f. Surg. Phila, 1916.
BOBBIO. Arch. Ital. Chir., Vol. I, 1919.
GOLDSTEIN. Am. Journal of the Med. Sc., Giugno 1921.
CARY E. Surgery Gynecology and Obstetrics, Vol. 33, pag. 436, 1921.
ROHDENBURG. Proc. New Jork, Path. Soc. 1921.
LEORAT L. Gazette des Hopitaux, n. 25, 1925.
LEORAT L. Gazette des Hopitaux, n. 27, 1925.
CIPOLLINO. Arch. Ital. Chir., Vol. 13, 1925.
FRIEND E. Illinois med. joru., Bd. 50, n. 1, p. 55, 1926.
PAOLUCCI R. Atti dell'Ospedale di Lanciano, 1927.
CAPECCHI E. Il Policlinico, Sez. Chirurgica, fasc. 4, 1927.
BURLAKOV M. Jurnal sovremenndi chirurgii, Bd. 2, Liepg 4, 1827.
BYKOWSKY S. Vext. Khir., Nes. 45-46, 1929.
PETIT R. Bull. et memoires de Soc. des chirurgiens de Paris, pag. 501, n. 12, 1931.
NORMENT N. Surgery Gynecology and Obstetrics, pag. 590, n. 5, 1932.
FONTANESI. Policlinico, Sez. Chir., fasc. 10, 1938.
PALUMBO. Policlinico, Sez. Chir., fasc. 3, 1939.
PAOLUCCI. Sei anni di Chirurgia a Bologna, Cappelli, Bologna, 1940.

II.

OSPEDALI RIUNITI DI ROMA
OSPEDALE DEL LITTORIO - PADIGLIONE MORGAGNI
Primario: Prof. CESARE ANTONUCCI.

Sulla lussazione recidivante della spalla.

Dott. DECIO SALVINI, Aiuto.

La lussazione recidivante della spalla, pur non essendo una affezione grave, ha, da Ippocrate in poi, attirato l'interesse di medici e chirurgi perchè, potendosi riprodurre un numero considerevole di volte e anche a causa di un traumatismo insignificante o addirittura di un movimento normale, può diventare una infermità assai noiosa, ridurre notevolmente la capacità lavorativa di chi ne è affetto, e condurre a una impotenza più o meno grande dell'arto interessato.

Le recidive possono in alcuni casi raggiungere delle cifre straordinarie: Bouvillois e Maisonnet ricordano che Dupuytren cita il caso di uno dei suoi allievi in cui egli produsse più di cento volte la lussazione; Nélaton quello di un epilettico che non contava più il numero delle sue lussazioni; Lardenois quello di un malato che ebbe più di trenta recidive in soli 18 mesi e Tixier e Patel riferiscono di aver operato un malato che ricordava di avere avuto 200 volte la recidiva della lussazione.

Questa affezione, considerata sempre di difficile interpretazione dal punto di vista etio-patogenetico e difficilmente curabile a causa delle recidive che si lamentano dopo la maggior parte dei numerosissimi metodi terapeutici proposti, riveste pertanto ancora oggi, nonostante la letteratura abbondante ma poco convincente che esiste sull'argomento, un grande interesse sia dal punto di vista della patologia che da quello della terapia. Infatti le numerose discussioni che sorgono tuttora fra i vari Autori e gli ancora più numerosi metodi di cura adottati, stanno a dimostrare che le varie questioni inerenti all'argomento sono tutt'altro che risolte.

*
**

La lussazione recidivante della spalla propriamente detta va distinta dalle lussazioni recidivanti che si verificano per condizioni patologiche speciali quali si possono osservare in alcune malattie come la siringomielia, la tabe

e le artropatie luetiche. Occorre far anche una distinzione fra la spalla che è soggetta alla lussazione ricorrente propriamente detta, la quale si produce con frequenza per cause anche banali, e la spalla che si lussa ripetutamente a causa di vari incidenti. Nel secondo caso l'articolazione resta normale perchè guarisce senza postumi da ciascun successivo incidente ed ogni volta che la lussazione si riproduce essa è provocata da un traumatismo che lusserebbe anche una spalla normale. Il carattere essenziale della lussazione recidivante della spalla consiste invece nella facilità di riproduzione della lussazione anche per traumatismi minimi o per movimenti normali: vengono citati casi di lussazioni prodottesi nel lanciare una pietra, nell'allacciarsi la cinghia dei pantaloni (Impallomeni), e persino nello scambiare una stretta di mano in un modo un po' energico (Patel). Trattasi dunque spesso di « movimenti moderati e ordinari e l'intensità della forza che produce la lussazione non è mai tale da fare oltrepassare ad una articolazione normale il campo del suo gioco fisiologico, quello cioè limitato dalla resistenza dei muscoli periarticolari, della capsula, dei legamenti e dei loro punti ossei di inserzione (Impallomeni).

La lussazione recidivante della spalla sembra dunque presupporre nel complesso meccanismo della articolarità l'esistenza di un qualche difetto che ne permetta la lussazione con facilità quasi causale. Le discussioni maggiori sorgono appunto quando si voglia individuare la vera essenza e la patogenesi di tale presupposto difetto della articolarità.

*
* *

Quasi sempre la lussazione recidivante della spalla è anteriore, extra o sottocoracoidea, o, ma molto raramente, intracoracoidea; eccezionale la lussazione recidivante posteriore che appartiene quasi sempre, nei pochi casi descritti, alla varietà sottoacromiale.

Si nota il più spesso nei giovani (90 % dai 20 ai 30 anni secondo Ombrédanne) e negli uomini (3 volte su 4, secondo Mathieu), ed è molto frequente negli epilettici: Picquè e De Fourmentaux hanno notato in una loro statistica che su 112 osservazioni si trattava 35 volte di epilettici e secondo Alibert in un terzo dei casi conosciuti si tratta di epilettici.

È anche noto che l'affezione interessa quasi esclusivamente i soggetti dediti ad esercizi sportivi od a lavori che costringono l'articolazione della spalla a certi movimenti e la sottopongono ad un certo lavoro.

È interessante in ogni caso indagare sul passato dei pazienti, informarsi sulle condizioni della articolazione della spalla prima che avvenisse la prima lussazione, e sulle modalità che si riferiscono all'incidente che l'ha prodotta. Le più vivaci discussioni sono infatti sorte fra i vari Autori se il difetto articolare che si suppone come responsabile delle recidive della lussazione sia congenito o acquisito. Il fatto che la prima lussazione possa prodursi per un traumatismo anche lievissimo e la esistenza in alcuni casi di lussazioni recidivanti bilaterali (che in alcune statistiche raggiungono la percentuale del 12 %) è stato da molti considerato come la prova della esistenza di una malformazione, congenita o acquisita, ma comunque preesistente al traumatismo e che sarebbe poi alla base delle successive lussazioni.

A dire il vero l'anatomia patologica della lussazione recidivante della

spalla non ci aiuta molto a risolvere la questione perchè è alquanto difficile a precisare; inoltre ci mancano dei pezzi di autopsia certi e le constatazioni operatorie sono necessariamente frammentarie e incomplete. Le lesioni anatomiche osservate sono molto variabili e numerosissime: perciò sono innumerevoli anche le teorie patogenetiche che da esse si sono fatte derivare.

Anatomia patologica. — Si può affermare che lesioni sono state trovate e descritte in ogni componente dell'articolazione: ossa, muscoli, capsula, legamenti.

Riassumiamole brevemente:

Lesioni capsulari. — Lesioni della capsula sono descritte dalla maggioranza degli Autori. Esse si possono ricondurre a due tipi anatomici principali: *la lassità* e la *rottura capsulare.*

La lassità capsulare, segnalata per primo da Joessel che, come riferiscono Rouvillois e Maisonnet, trovò in un caso una capacità articolare di 90 cc. invece dei 28 cc. normali, è stata in seguito trovata con notevole frequenza da vari Autori. Essa è variabile nel grado e nelle modalità: come è riassunto nel trattato di Le Dentu e Delbet, talora si trova una capsula con le pareti assottigliate, lassa, con i fasci di rinforzo stirati ed allungati; talora invece la capsula non è distesa « in toto » ma presenta soltanto un assottigliamento parziale o addirittura una dilatazione di aspetto sacciforme o diverticolare che in genere risiede sul lato infero interno dell'articolazione e che in qualche caso è tanto circoscritta che Mickulicz ha potuto paragonarla a un sacco erniario. Si è affermato che quando c'è solo un assottigliamento circoscritto senza formazione diverticolare, verosimilmente si tratta di « una specie di sacco virtuale che si mostra durante la lussazione e scompare, per retrazione elastica, con la riduzione della lussazione ». Si tratta forse, secondo Boicev, di una modalità della formazione di alcuni diverticoli. Questa alterazione della capsula è stata trovata con la maggiore frequenza dalla scuola di Bologna e sembra in armonia con il tipo della lussazione (Boicev).

Talora invece si trova, per quanto raramente, un ispessimento della capsula (in tre casi di Putti) totale o parziale, forse come postumo, secondo Putti, di una lacerazione iniziale.

A proposito del secondo tipo delle lesioni capsulari, si è osservato sia una rottura della capsula articolare, sia una disinserzione di questa dal margine glenoidale.

Malgaigne, Perthes, Hildebrandt, Quénu, ecc. insistono molto su queste lesioni per quanto esse sembrino, come vedremo, alquanto meno frequenti di quanto questi Autori credessero. Quando esiste, secondo Mathieu, la rottura della capsula si trova il più spesso alla sua parte antero-interna, in vicinanza del margine glenoideo che può essere anch'esso più o meno strappato (fig. 1): « è una fessura della lunghezza media di circa 4-5 cm. che può talora condurre in una specie di tasca rivestita da sinoviale situata al davanti del collo della scapola, sotto il sottoscapolare » (Mathieu). Si tratta in questi casi di quella particolare lesione, descritta da Broca e da Hartmann, che va con il nome di « scollamento capsulo-periosteo »: uno scollamento cioè del periostio che riveste la faccia anteriore del collo della scapola e la fossa sotto-

scapolare e che è in continuazione anatomica con la capsula articolare. Risulta così una specie di sacca in comunicazione con l'articolazione in cui si può lussare, sia pure non completamente e pur restando intra-articolarmente, la testa omerale fra il collo dell'omoplata denudato dal suo periostio e il periostio stesso che lateralmente si continua con la capsula articolare. È in fondo la stessa lesione osservata fin dal 1842 da Roser il quale la interpretava come una « larga comunicazione della articolazione con la borsa del sottoscapolare » (Mathieu).

Ma tutte queste lesioni capsulari non sono costanti e in molti casi, anzi, la capsula articolare appare normale. D'altra parte sembra alquanto difficile poter stabilire a proposito della lassità capsulare un limite netto fra il

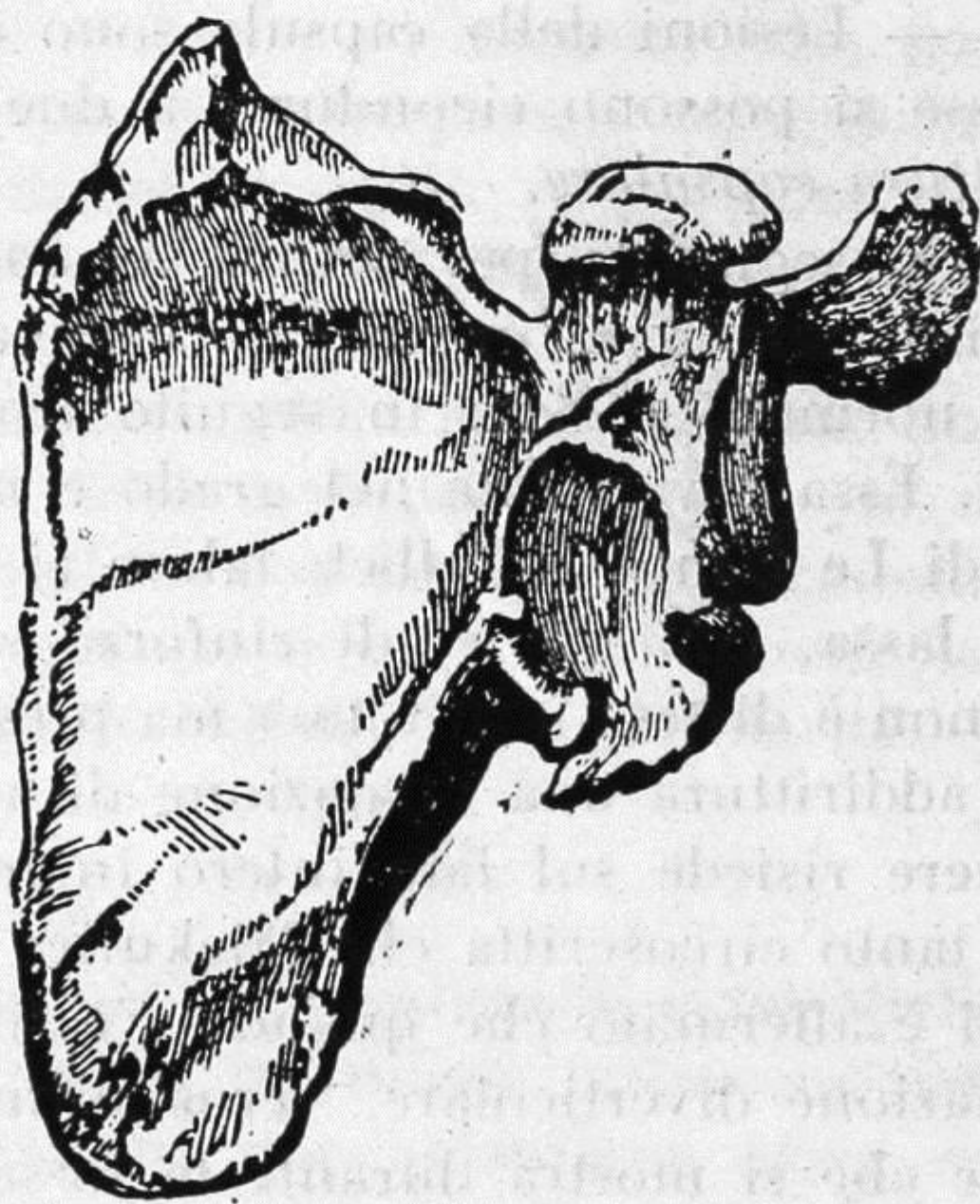



FIG. 1. — DA LE DENTU e DELBET. Vol. IX.

normale ed il patologico perchè, possedendo l'articolazione della spalla un amplissimo gioco articolare, la sua capsula è, anche normalmente, assai più rilassata che nelle altre articolazioni.

Lesioni dei muscoli periarticolari. — Joessel, Malgaigne, Perthes, Clairmont, Erlich, ecc., hanno messo in evidenza uno strappamento delle inserzioni omerali del sopra e sotto spinoso. Fin dal 1874 Demerlich e Joessel avevano riferito di 9 casi in cui era stato trovato uno strapamento con retrazione di questi muscoli insieme con uno strappamento della capsula. Lo strappamento delle inserzioni muscolari si accompagna talora con quello della grossa tuberosità dell'omero. Ma sono stati citati a carico di questi muscoli, come del sottoscapolare, anche degli stiramenti, degli allungamenti e dei vecchi segni cicatriziali che sono stati interpretati come degli equivalenti anatomici delle lesioni già ricordate.

Alcuni hanno anche creduto di trovare una brevità anormale del grande dorsale e del grande pettorale.

Lesioni varie sono state descritte anche a carico dei componenti ossei dell'articolazione.

Le lesioni della cavità glenoide e dei margini glenoidali sembrano abbastanza frequenti. Rouvillois e Maisonnet ricordano che Popke, Kraske, Sick, Schuller, Hildebrandt, ecc., hanno segnalato dei frammenti ossei o cartilaginei staccati dal margine anteriore della glenoide (figg. 2-3-4) e che Thomas Turner ha pubblicato due casi nel primo dei quali mancava tutta la metà anteriore della glenoide e nel secondo la cavità glenoidea era divisa in due frammenti fra cui passava la testa omerale.

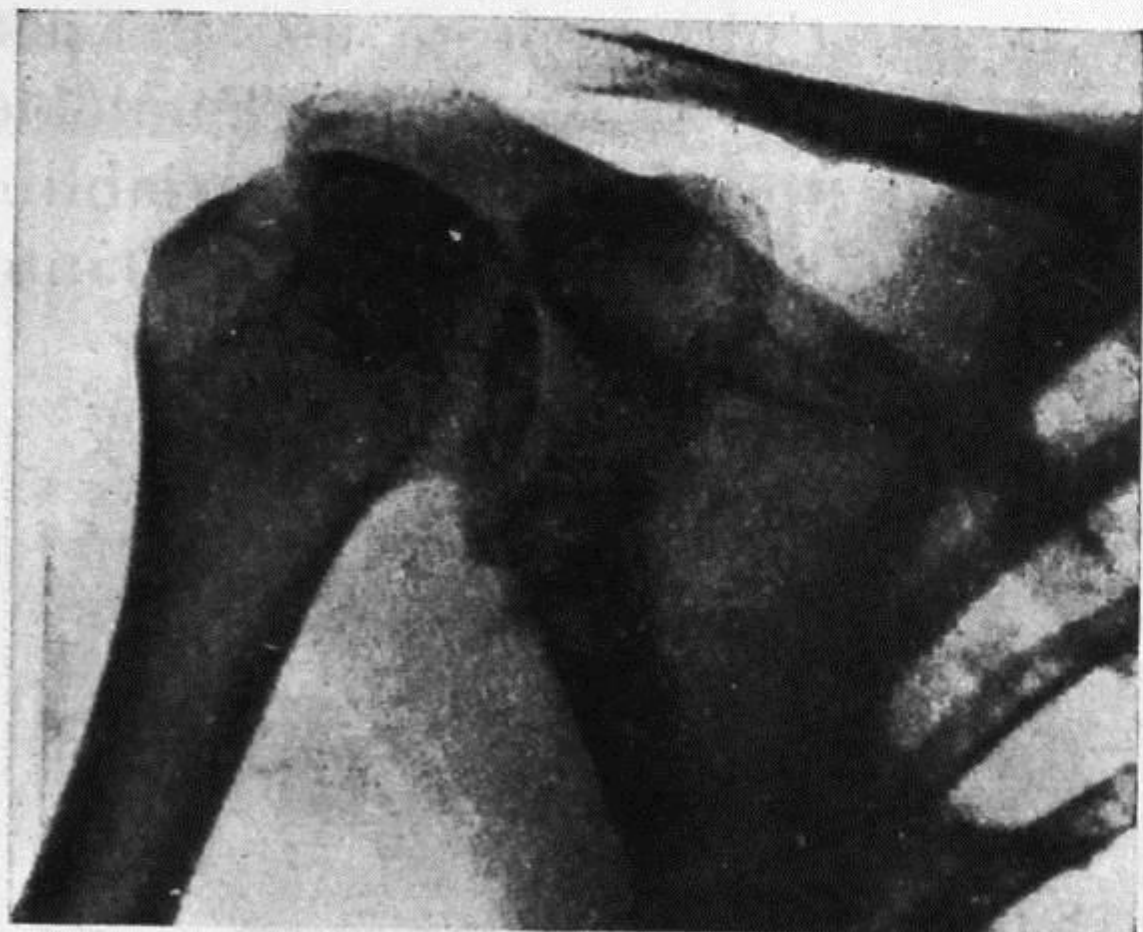



Fig. 2. — Da Boicev. Intaccatura del margine glenoideo inferiore.

Fig. 3. — Da Ombrédanne. Strappamento del margine glenoideo.

Anche Reich, in seguito a degli studi eseguiti su vari cadaveri, conclude che la frattura o l'erosione del margine anteriore della cavità glenoide è un reperto frequente nelle lussazioni recidivanti della spalla.

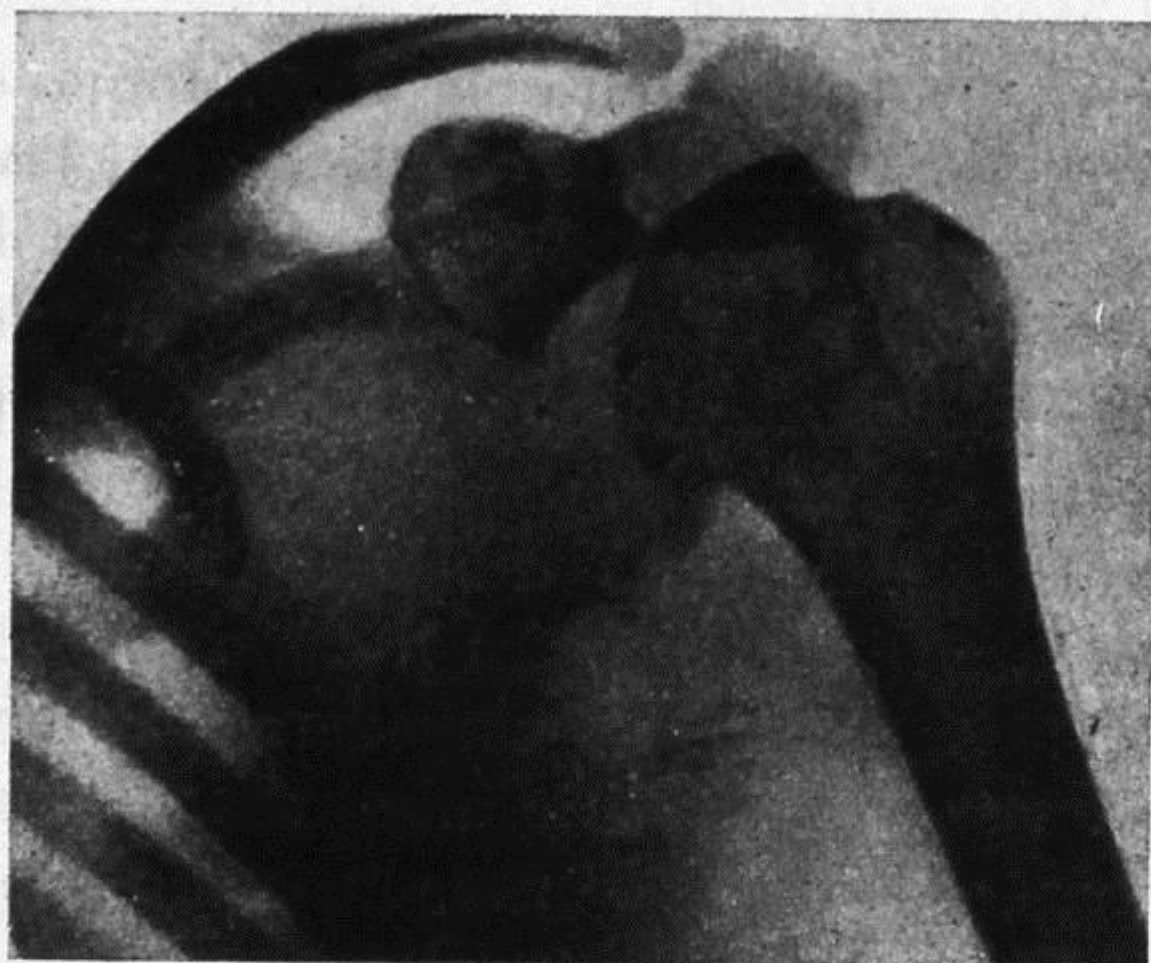



Fig. 4. — Da Le Dentu e Delbet. Frattura del margine anteriore della glenoide.

Talora, inoltre, si può notare l'appiattimento della cavità glenoide e talora un suo anormale orientamento rispetto alla testa omerale. Anche in un caso di lussazione recidivante posteriore riferito da Boicev, all'atto operatorio fu trovata una aplasia del margine posteriore della cavità glenoidea.

A carico della *testa omerale* sono state trovate lesioni varie: erosioni multiple e svariate, anormalità di volume e di orientamento rispetto alla cavità glenoide corrispondente, deformazioni, ecc.

Ma le lesioni della testa omerale considerate dai più come caratteristiche e come favorevoli alla riproduzione delle lussazioni sono la cosiddetta « deformazione ad ascia » e la « doccia postero-esterna ».

La lesione omerale più anticamente conosciuta consiste appunto in un solco, una specie di doccia scavata sulla parte postero-esterna della testa omerale, al livello del collo anatomico, come se quest'ultimo fosse usurato per i continui sfregamenti, durante le lussazioni, contro il margine glenoidale corrispondente (figg. 5-6). Il suo aspetto e le sue dimensioni sono variabili: talora si tratta di una piccola perdita di sostanza, talora invece il solco è tanto

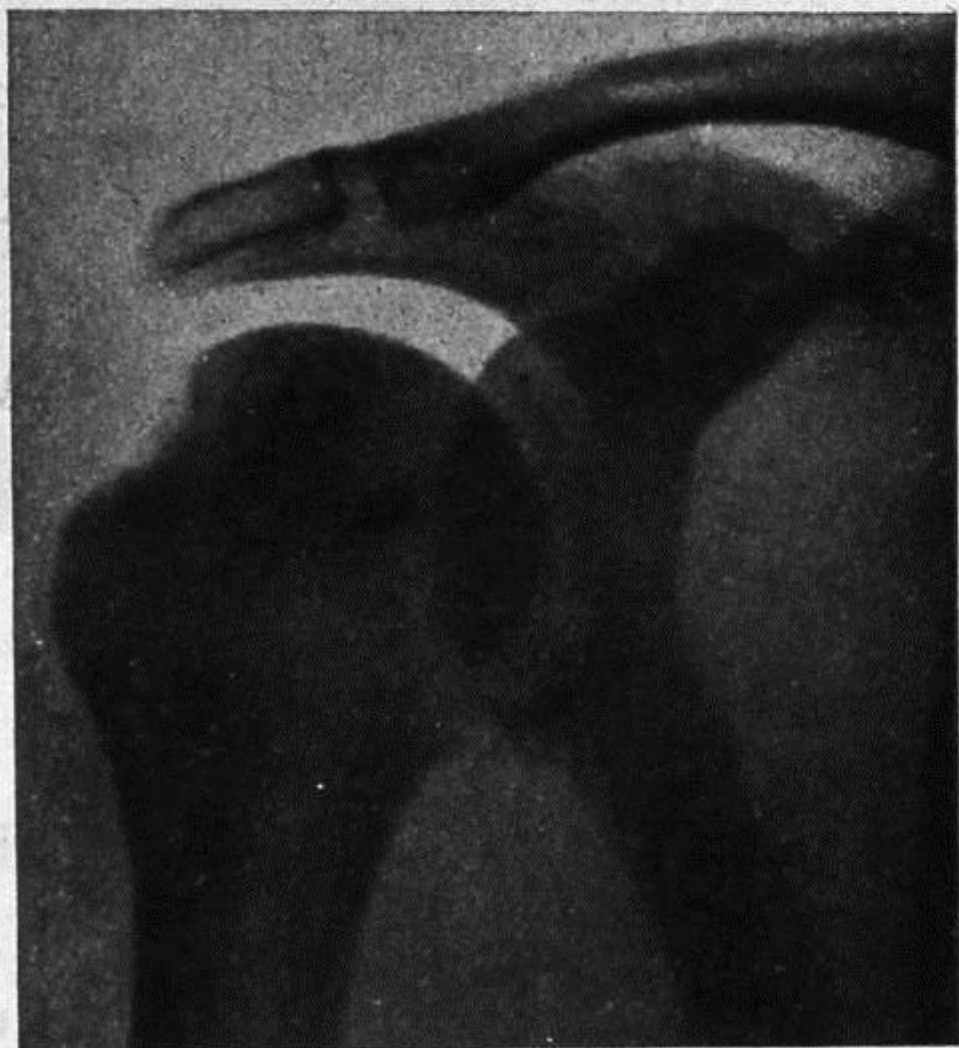



FIG. 5. — Da OMBRÉDANNE. Incisura sulla testa vista in rotazione esterna.

FIG. 6. — Da BOICEV. Forte intaccatura prolungata in basso sul collo anatomico.

pronunciato da alterare profondamente la morfologia della epifisi omerale. Questa lesione segnalata come molto frequente fin dai lavori di Cramer, Loebker, Joessel, Vogt ecc., è stata studiata in modo particolare da Routier, Chaput, Perthes, Schultze, Thomas Turner, Gregoire, ed ha avuto molteplici interpretazioni. Da molti è considerata come in diretta dipendenza del traumatismo che ha provocato la prima lussazione; Gregoire invece, e la maggior parte degli Autori francesi, la fanno derivare da una anomalia di ossificazione, da una insufficienza di sviluppo fra il nodo cefalico ed il punto di ossificazione tuberositario: viene quindi considerata come una malformazione congenita precedente e non conseguente alla prima lussazione. Su questi concetti Gregoire ha costruito, come vedremo, tutta una teoria patogenetica della lussazione recidivante della spalla.

Ma in realtà essa, pur non essendosi mai trovata nelle spalle normali, è lungi dall'essere quasi costante, come da qualche Autore si vuol far credere, nelle lussazioni recidivanti: infatti, come riferisce Mathieu, Alibert su 110 casi della letteratura l'ha potuta trovare solo 35 volte.

Bazy e Alibert nel 1918 hanno descritto un'altra alterazione della epifisi omerale superiore che gli AA. francesi definiscono « ad ascia » (fig. 7). Questa viene così riassunta da Tixier e Patel: « la superficie articolare è appiattita,

poco estesa, e presenta in alto e in basso degli angoli che le fanno assumere grosso modo l'aspetto di una ascia o di un martello: il suo ovale cartilagineo si è allungato; il collo omerale è allungato, e forma con la diafisi omerale un angolo di inclinazione più o meno marcato che può andare fino all'angolo retto; la diafisi omerale è flessa per una curva di compenso ».

Questa deformazione, che talora è bilaterale, è paragonabile secondo Bazy e Alibert alla coxa vara e si manifesta quindi con la descritta deformazione « in« homerus varus » per chiusura degli angoli normali di inclinazione e di declinazione della epifisi omerale superiore ». Infatti, mentre è noto che normalmente l'angolo fra la testa e la diafisi omerale è di circa 160°, nei pa-

FIG. 7. — DA OMBRÉDANNE. Deformazione « en hachette » vista in rotazione esterna.

zienti affetti da lussazione recidivante della spalla esso misura in media 130°-140°.

Alibert ha trovato questa deformazione, sola o più frequentemente associata con la già descritta doccia postero-esterna, in tutti i casi personali ed anche altri AA. la ritengono assai frequente. Nella statistica dell'Istituto Rizzoli è presente nell'80 % dei casi. Secondo gli Autori queste deformazioni non sarebbero da considerare come congenite, ma come malformazioni acquisite nell'adolescenza: gli Autori parlano di « rachitismo tardivo ».

Nervi. — Le lesioni nervose sembrano eccezionali. Figurano soltanto in casi sporadici della letteratura come il caso capitato nell'Istituto Rizzoli in cui esisteva una lesione del nervo ulnare probabilmente in rapporto ai ripetuti piccoli traumi subiti dal plesso brachiale per le frequenti lussazioni (Boicev).

Come si vede queste lesioni sono tutte molto simili e comunque sovrapponibili alle lesioni che abitualmente si riscontrano nelle lussazioni recenti della spalla. Pertanto non è arbitrario riconoscere in ciò un nesso come da causa ad effetto.

Patogenesi. — Essendo varie e numerose le lesioni trovate nelle osservazioni di lussazioni recidivanti della spalla, numerosissime sono anche le teorie che cercano di interpretare la patogenesi di tale affezione basandosi su questo o su quel reperto anatomo-patologico.

Per questa ragione si può affermare che, non soddisfacendo a pieno ciascuna delle teorie enunciate e sembrando ciascuna di esse troppo unilaterale, in definitiva la patogenesi della infermità resta tutt'ora alquanto oscura.

In sostanza le teorie che hanno avuto più fortuna possono così riassumersi:

Teoria della lesione capsulare e legamentosa. — Abbiamo già ricordato quali siano le lesioni capsulo-legamentose più frequentemente riscontrate nella lussazione recidivante della spalla: su di esse è fiorita tutta una letteratura di teorie patogenetiche e di metodi terapeutici.

Di regola, quando la spalla si lussa, i legamenti vengono più o meno strappati e la capsula si lacera, per dar passaggio alla testa omerale, in genere nella sua parte antero-inferiore. Dopo la riduzione della lussazione la guarigione si ricollega a un processo di riparazione dei danni subiti dal complesso articolare: anche la capsula guarisce per cicatrizzazione della lacerazione e l'articolazione ritorna nelle condizioni normali. Molti Autori credono appunto che la recidiva della lussazione sia dovuta alla mancata cicatrizzazione della primitiva fessura capsulare: fra questi Malgaigne. Secondo Pauchet la lesione capsulare può essere responsabile della riproduzione della lussazione anche se è avvenuta la cicatrizzazione della primitiva sua lesione. Egli infatti afferma che « questa rottura capsulare, dopo la sua cicatrizzazione, ha per risultato una amplificazione della parte anteriore della capsula in modo che la testa omerale, non essendo più frenata e sostenuta in avanti, si lussa di nuovo ». Pauchet cioè, come altri Autori, ritiene responsabile delle recidive della lussazione non tanto una permanenza della lacerazione della capsula quanto una sua anormale lassità. Del resto anche Gregoire insiste su questa lassità capsulare che egli però crede congenita.

Bankart invece dice: « Nel suo progredire in avanti per lussarsi anteriormente la testa omerale strappa il legamento fibro-cartilagineo glenoidale dai suoi attacchi ossei; il distacco avviene su tutta la metà anteriore del contorno glenoideo. La ragione perchè la lussazione si riproduce dopo la riduzione è che, mentre la fessura della capsula fibrosa guarisce rapidamente, non vi è tendenza da parte del legamento glenoidale distaccato a riattaccarsi all'osso. Il difetto dell'articolazione è quindi permanente e la testa dell'omero è libera di spostarsi in avanti sull'orlo anteriore della cavità glenoidea in seguito al più piccolo traumatismo ». E Gray aggiunge: « In tale articolazione uno strumento ottuso può, durante l'atto operativo, essere passato facilmente sopra il margine anteriore della cavità gleonoide verso il collo della scapola dove si arresta sotto il muscolo scapolare, nello spazio, quando esiste, che è la cavità riferita da Broca ».

Gallie crede invece che responsabile della recidiva della lussazione sia soltanto la rottura del legamento gleno-omerale inferiore.

Ma in realtà possiamo convenire con Rouvillois e Maisonnet i quali così si esprimono a proposito delle lesioni anatomiche riscontrate a carico della capsula: « La lassità capsulare è tutt'altro che costante e comunque sarebbe

insufficiente da sola a spiegare le recidive delle lussazioni (Quénu). È verosimile che questa dilatazione sia solo un fenomeno secondario ad altre lesioni anatomiche e se ne ha una prova nelle recidive della lussazione dopo la capsulorrafia. La permanenza di rotture capsulari non cicatrizzate è più rara di quanto si creda: Schultze non l'ha mai osservata in 23 casi e Thomas Turner su 16 osservazioni l'ha notata una sola volta in un caso in cui vide passare la testa omerale attraverso la capsula ed il muscolo sottoscapolare. Ugualmente le altre lesioni, come la disinserzione periostea, sono delle lesioni concomitanti e non determinanti delle recidive. Quénu fa infatti notare che il periostio scollato non viene mai a riapplicarsi sull'osso denudato: lo spostamento sotto di esso della testa omerale deve ritenersi pertanto passivo e dipendente verosimilmente dalla persistenza di un'altra lesione che spiega l'assenza di cicatrizzazione di questo genere di scollamento ».

Teoria del difetto muscolare. — È noto che durante la lussazione anteriore della spalla i tendini del sopra e sotto spinoso sono in genere stirati sulla cavità glenoide e possono essere anche più o meno profondamente lesi: un qualche disturbo a carico del sopra spinoso è una complicazione immediata della lussazione della spalla abbastanza frequente. La cosidetta « sindrome del sopraspinoso » consiste appunto nella limitazione della abduzione attiva benchè i movimenti passivi siano conservati ed il deltoide non sia paralizzato. In genere il muscolo riprende la sua funzione normale dopo alcune settimane dal trauma e la sindrome scompare; però può residuare una qualche alterazione dovuta alla contusione o alla rottura del sopraspinoso, o alla frattura della sua inserzione tuberositaria. Talora infatti il tendine è completamente rotto e, fino a quando non si sia riparata questa sua rottura, la sindrome persiste e la spalla è incapace di funzionare.

Si è creduto appunto da alcuni che la persistenza delle lesioni del sopraspinoso possa essere considerata come causa delle recidive della lussazione. Come riferisce Impallomeni, Malgaigne dimostrò ciò anche sperimentalmente staccando in alcuni cadaveri i muscoli sopra e sottospinoso dalle loro inserzioni e vedendo che così poteva prodursi con grande facilità una lussazione sottocoracoidea. Del resto molti altri Autori, come Nélaton, sembrano annettere una grande importanza allo strappamento dei muscoli tuberositari come causa diretta delle recidive della lussazione della spalla. Rouvillois e Maisonnet scrivono: « In queste condizioni, sotto l'influenza della contrazione del deltoide e del peso dell'arto (Duchenne) la testa si sublussa in basso (spostamento passivo di Hennequin) donde la formazione di una tasca capsulare supplementare antero inferiore la quale, in occasione di movimenti un po' bruschi, inviterebbe la testa ad uscire dalla sua cavità ».

Lo stesso Joessel aveva dato una grande importanza allo strappamento delle niserzioni muscolari del sopra e sottospinoso e Perthes, Clairmont e Erlich hanno in seguito affermato che la testa omerale, privata dei muscoli che la tirano indietro, cede alla trazione del sottoscapolare (quando questo è intatto), che la porta a lussarsi in avanti.

Anche a proposito delle lesioni riscontrate a carico del sottoscapolare è fiorita una abbondante letteratura di teorie patogenetiche e di metodi curativi indirizzati appunto a correggere i presunti difetti di questo muscolo ri-

tenuti responsabili delle recidive della lussazione. Accenneremo a ciò in seguito.

Come ricordano Rouvillois e Maissonet, Beyler fa notare la frequenza delle lussazioni recidivanti in seguito a paralisi infantili che hanno colpito il sopraspinoso; Guibé ha dimostrato la esistenza di sublussazioni della spalla in seguito a lesione del nervo soprascapolare, nervo del muscolo sopraspinoso. Duchenne afferma addirittura che il quadro della lussazione recidivante non può stabilirsi fino a quando il tendine del sopraspinoso non sia stato rotto.

Ciò è certamente per lo meno esagerato. Esistono infatti casi di lussazioni recidivanti che non presentano la cosidetta « sindrome del sopraspinoso » e casi di rottura di questo muscolo dimostrati clinicamente e controllati all'atto operativo che non mostrano alcuna tendenza alla lussazione. D'altra parte le radiografie dei vari casi mettono in evidenza che il distacco delle inserzioni omerali di questi muscoli è in realtà tutt'altro che frequente. Il distacco della sola parte superiore della grande tuberosità omerale, pur impedendo l'azione del sopraspinoso, non sembra affatto predisporre alle recidive della lussazione (Gray).

L'esistenza di lesioni muscolari periarticolari come degli strappamenti tuberositari non è perciò, da sola, convincente per spiegare la riproduzione delle lussazioni. Del resto gli stessi Malgaigne, Nélaton, Joessel, in appoggio alle loro teorie hanno inteso il bisogno di aggiungere che il difetto muscolare « è quasi sempre complicato da una lesione capsulare ».

È stato anche detto che una anormale brevità (contrattura) del grande dorsale e del grande pettorale può provocare la lussazione venendosi così a modificare il fulcro sul quale gioca la testa dell'omero che è in tal modo forzata fuori dell'articolazione durante i movimenti di abduzione del braccio. In base a ciò alcuni chirurgi riferiscono, come vedremo, di aver riportato dei successi curando la lussazione recidivante con l'allungamento di questi muscoli.

Ma, prescindendo dalle lesioni di muscoli isolati, è stato anche asserito che causa della lussazione recidivante può essere la semplice azione incoordinata dei muscoli della spalla. Gray tenta di stabilire a questo proposito una analogia con il meccanismo di produzione delle lussazioni patologiche nelle artriti. Egli scrive: « nella artrite acuta dell'articolazione dell'anca, per esempio, quando lo spasmo disturba l'equilibrio dell'attività muscolare, l'articolazione è mantenuta in una posizione di fiessione, abduzione e rotazione interna e la lussazione patologica può avvenire fin dai primi stadi della malattia come risultato di questa attività muscolare anormale ».

Effettivamente le vedute circa il meccanismo di produzione della lussazione recidivante della spalla sono oggi alquanto diverse da quelle di qualche tempo fa. Come lo stesso Gray ricorda, Codman ha dimostrato che, quando il braccio è sollevato, la rotazione diminuisce progressivamente fino ad essere quasi completamente abolita quando l'elevazione del braccio ha raggiunto il suo massimo grado; allora l'articolazione resta su un piano tale che l'epitroclea guarda in avanti. Ne risulta che a certi gradi di elevazione corrisponde una certa rotazione e questi rapporti fra elevazione e rotazione sembrano così fissi che, se continua a dagire sull'arto una forza ruotante, essa può produrre una lussazione della spalla e, se sia sufficientemente intensa.

anche una frattura dell'omero (Gray). Un perfetto sincronismo fra i movimenti di elevazione e di rotazione sembrebbe quindi di assoluta necessità per l'articolazione della spalla. Quando, per una causa qualunque, questo sincronismo venisse alterato, la articolazione stessa sarebbe soggetta alla lussazione. Dunque una incoordinazione fra i due movimenti sembra essere, per lo meno in certi casi, il meccanismo col quale si produce la lussazione.

Partendo da questi concetti perciò Codman e Davis hanno trattato la lussazione recidivante, come vedremo, con esercizi intesi a sviluppare alcuni gruppi muscolari per ristabilire un equilibrio fra gli antagonisti che prevenisse la dislocazione dell'articolazione, e molti metodi operatori per la cura di questa affezione si basano appunto su questi principi patogenetici: esempio ne sia la operazione di Clairmont Erlich.

Però quanto si è scritto a questo proposito non appare sempre convincente e comunque non generalizzabile ad ogni caso.

Teoria della lesione ossea. — È suggestivo pensare che l'instabilità dell'articolazione della spalla possa essere spiegata con un qualche difetto osseo. Abbiamo già accennato alle alterazioni anatomiche che sono state osservate a carico dei componenti ossei dell'articolazione. Abbiamo riferito come alcuni autori (Reich, Popke, Kraske, Sick, Schuller, Hildebrandt, Francke, ecc.) hanno dato grande importanza al reperto di frammenti ossei o cartilaginei staccati dal margine anteriore della glenoide e, d'altra parte, è nota l'importanza che ha l'integrità del margine glenoideo per la contensione della testa omerale. Anche Godiann, in seguito a studi radiografici, ha confermato la frequenza delle fratture del margine anteriore della glenoide, e Pauchet giunge fino ad affermare che « una lussazione recidivante non è altra cosa che una frattura non consolidata del margine glenoideo, una pseudartrosi con allontanamento dei due frammenti ».

Tuttavia bisogna convenire che, per quanto ricordate da molti Autori, le lesioni glenoidee si possono considerare come tutt'altro che frequenti, per lo meno in misura tale da alterare seriamente la statica articolare, e, nonostante le affermazioni di Godiann e di Hendersonn, si può dire che l'esame radiografico in questo senso è il più spesso negativo.

Anche le lesioni trovate a carico della testa omerale sono da molti Autori considerate come di primaria importanza per spiegare la patogenesi della lussazione recidivante. Gregoire e Bazy che credono in una malformazione ossea congenita, così si esprimono: « Se la lussazione tende a riprodursi è che la stabilità articolare è compromessa per una malformazione delle ossa che costituiscono l'articolazione; l'incisura posteriore nella rotazione esterna del braccio giunge ad uncinarsi sul margine della glenoide e, quando il braccio è riportato in posizione normale, la testa spostata in avanti viene a distendere la capsula e, dopo la prima lussazione, impedisce la cicatrizzazione della cavità di lussazione. La deformazione ad ascia agisce nello stesso modo: nei movimenti di rotazione la testa, invece di girare nella cavità glenoide, forma un eccentrico che ogni volta distende la capsula ».

Questo meccanismo di produzione della lussazione può essere riconosciuto come esatto quando le suddette lesioni della testa omerale siano presenti ed in modo tanto evidente da compromettere seriamente il gioco articolare. Ma i casi del genere appaiono piuttosto rari nella letteratura, mentre è

molto più frequente che, sia radiologicamente sia all'atto operativo, non si riscontri a carico della testa dell'omero nessuna alterazione che giustifichi quanto hanno scritto Gregoire e Bazy.

*
* *

Da quanto abbiamo finora ricordato, e facendo astrazione da quei rari casi in cui esiste a carico della capsula, dei legamenti, dei muscoli o dei capi ossei articolari una lesione palesemente responsabile della instabilità della articolazione, a noi sembra che la questione della patogenesi della affezione non possa essere considerata da un punto di vista generale. Forse è questa la ragione delle innumerevoli controversie sorte su tale argomento ed in cui ogni Autore — fermando la sua attenzione su alcune lesioni particolari e basando le sue teorie su queste osservazioni — sembra avere ragione. La realtà è che le lussazioni recidivanti della spalla non possono riconoscere una patogenesi unica.

*
* *

Non si può negare che in alcuni casi la lussazione recidivante dalla spalla sia riportabile con ogni evidenza ad una lesione dell'articolazione indipendente dal traumatismo che ha prodotto la prima lussazione e ad esso preesistente, ed abbiamo accennato a ciò che pensano in proposito Gregoire, Bazy, ed Alibert. Ma abitualmente dalla storia dei pazienti affetti da lussazione recidivante risulta che l'articolazione della spalla aveva funzionato sempre perfettamente per molti anni prima che si iniziasse la serie delle recidive della lussazione, e che la prima lussazione non è attribuibile a un traumatismo lieve, ma a un traumatismo tale che sarebbe stato in grado di lussare qualsiasi spalla anatomicamente normale. Dobbiamo pertanto ritenere che la lesione articolare che è verosimilmente causa della lussazione recidivante sia, almeno nella maggioranza dei casi, da considerarsi come un postumo permanente residuato dalla lussazione iniziale.

D'altra parte le stesse lesioni che costituiscono il quadro anatomopatologico della lussazione recente e della lussazione recidivante della spalla, rendono lecito ammettere quasi sempre fra esse un nesso come fra causa ed effetto. Dunque si può affermare che le lussazioni recidivanti, quando non siano riferibili a difetti congeniti o patologicamente acquisiti della articolarità, sono delle comuni lussazioni malcurate, immobilizzate troppo o troppo poco o in atteggiamenti incongrui, o trattate comunque senza considerare in modo completo tutte le lesioni che il traumatismo lussante ha prodotto nei vari componenti della articolazione.

Gli americani incriminano una immobilizzazione troppo breve e specialmente una ripresa troppo precoce dei movimenti di abduzione, ciò che non darebbe tempo alle lesioni ossee, capsulari e legamentose di guarire. Dalle statistiche tedesche sembra risultare invece che molte delle lussazioni recidivanti erano state lungamente immobilizzate la prima volta e Marbaix, su 157 lussazioni trattate la prima volta con mobilizzazione immediata, non ha trovato neppure una recidiva. Gray così giunge ad affermare che « nessuna lussazione della spalla non complicata da frattura, lesione nervosa o le-

sioni tendinee dovrebbe essere immobilizzata » e che « bisogna permettere liberi movimenti una volta ridotta la lussazione ». Si pensa cioè che in questo modo la guarigione sarà accelerata se la lussazione è di tipo ordinario, cioè senza gravi danni della articolarità e tendente quindi spontaneamente alla guarigione; d'altra parte se anche il traumatismo iniziale ha provocato nella spalla una lesione capace di determinare delle recidive della lussazione, una mobilizzazione precoce od anche immediata dopo la riduzione non provocherà ugualmente nessun danno perchè tale lesione non sarà mai suscettibile di guarire con una immobilizzazione più o meno lunga dell'articolazione, ma potrà essere riparata solo con un intervento chirurgico specialmente adatto. Se la lussazione si accompagna per esempio con un largo strappamento osseo con allontanamento dei frammenti, una cura adeguata non potrà consistere che nella sutura ossea dei frammenti omerali o glenoidei. Ricordiamo ad esempio il caso citato da Thomas Turner in cui la lussazione si era accompagnata con una lesione tale della glenoide che il margine anteriore della cavità era rimpiazzato da un piano inclinato su cui la testa omerale scivolava in avanti con grande facilità: l'Autore per prevenire delle recidive fu costretto a creare una « glenoide nuova » in cui potesse esser contenuta la testa nell'omero.

Ma simili gravi lesioni, per quanto descritte, sono da considerarsi come eccezionali nelle lussazioni di spalla che comunemente si vedono nella pratica. Il chirurgo pertanto deve studiare a fondo caso per caso per mettersi nelle condizioni di conoscere nel miglior modo possibile quali effettivamente siano i danni subiti dai vari componenti dell'articolazione in seguito al traumatismo: se non vi sono lesioni ossee e disordini di grave entità a carico degli attacchi legamentosi — come strappamenti delle inserzioni muscolo-legamentose — una mobilizzazione immediata dopo la riduzione sarà indicata considerando che la riparazione di una semplice rottura capsulo-legamentosa non viene affatto ostacolata dal movimento dell'articolazione e che la conservazione del trofismo dei muscoli periarticolari con la mobilizzazione è della massima importanza per un'ottima funzionalità articolare. Se invece esistono delle lesioni ossee o anche degli incompleti distacchi tuberositari, una immobilizzazione, razionale sia come atteggiamento che come durata, non può che favorire la riparazione dei danni subiti dalla articolarità. Bisogna infatti tener presente quanto, sia pure esagerando, afferma Pauchet: « una lussazione è in genere la conseguenza di una frattura articolare con spostamento dei due frammenti l'uno in rapporto all'altro: una lussazione recidivante non è che una frattura non consolidata, una pseudoartrosi con allontanamento dei due frammenti ».

*
* *

Per quanto riguarda il meccanismo di produzione, un tempo si credeva che la lussazione della spalla avvenisse abitualmente per un semplice processo di leva: si pensava cioè che, ponendosi il braccio in forte abduzione, il processo acromiale costituisse il fulcro e l'omero il braccio della forza che costringesse la testa omerale a fuoriuscire dalla cavità glenoide attraverso la parte inferiore della capsula.

Come ricorda Gray, Bankart ha invece dimostrato che nei casi in cui la lussazione è diventata recidivante il suo meccanismo di produzione in genere non è di leva ma dipende da una forza che solleciti direttamente il braccio. Egli crede che in questo tipo di lussazione la violenza è applicata direttamente sulla testa omerale, sia per un colpo dietro la spalla, sia per una caduta indietro sul gomito che tende ad allontanare fra loro i capi articolari distendendo la parte fibro-legamentoso-muscolare dell'articolazione. La testa dell'omero è così spinta direttamente in avanti, fuori della cavità glenoidea.

I pazienti affetti da lussazione traumatica della spalla raramente sono in grado di descrivere minutamente tutte le modalità inerenti al traumatismo e quindi è ben difficile ricostruire sulla anamnesi il meccanismo di produzione della lesione; ma, riandando a quanto abbiamo ricordato, sembra che un meccanismo verosimile sia costituito da una forza che violentemente abduca l'omero sul piano trasversale mentre l'articolazione della spalla è in rotazione interna o, comunque, non in grado di coordinare il movimento di abduzione con un congruo movimento di rotazione esterna (Gray). Infatti sappiamo che l'articolazione della spalla può lussarsi per una rotazione del braccio, qualunque sia il suo grado di elevazione, e la lussazione diventa tanto più facile quando il braccio ha un certo grado di elevazione cui non corrisponda la rotazione che vi è fisiologicamente corrispondente.

Come abbiamo già in altra occasione ricordato si può provocare una lussazione del braccio non solo facendo leva sull'omero in forte elevazione contro il processo acromiale, come voleva la vecchia teoria, ma anche su un arto solo parzialmente elevato: basta fare con una certa forza un tentativo di elevare l'omero sul piano trasversale impedendogli di rotare all'esterno.

Gray scrive: « il chirurgo può facilmente convincersi che una forte elevazione dell'arto sul piano trasversale è possibile solo se l'omero è nella posizione di rotazione esterna massima, mentre una rotazione interna è necessaria per far compiere all'arto una forte elevazione sul piano sagittale. Trasgredendo queste regole imposte dall'anatomia e dalla fisiologia dell'articolazione della spalla si può produrre con certe manovre eseguite con una certa forza o una frattura o una lussazione ».

« Almeno teoricamente perciò la rotazione sarebbe la principale responsabile delle lesioni che permettono la recidiva delle lussazioni e questo meccanismo è verosimilmente quello che si verifica anche nella « spinta diretta » descritta da Bankart ».

Ma se tale modo di vedere è abbastanza convincente dal punto di vista strettamente meccanico e dinamico, ben difficilmente nella anamnesi dei pazienti affetti da lussazione recidivante della spalla si può con certezza riscontrare un meccanismo di produzione di questo tipo.

*
* *

Se, almeno teoricamente, la migliore terapia della lussazione recidivante dovrebbe consistere nella cura anatomica della lussazione iniziale adattata caso per caso, quando l'affezione si è già costituita e le lesioni incriminabili non sono evidenti, al chirurgo si affaccia il difficile problema della

scelta del metodo terapeutico da praticare. Si ha infatti a disposizione una infinità di procedimenti curativi, chirurgici o non, più o meno ingegnosi, ognuno dei quali è vantato dal proprio ideatore e da coloro che lo praticano di preferenza, ma nessuno di essi resta immune da critiche perchè nessuno garantisce una vera guarigione.

Accenniamo solo di passaggio ai metodi incruenti come gli apparecchi ortopedici e le fasciature che cercano di prevenire le recidive opponendosi ai movimenti di grande ampiezza del braccio e specie all'abduzione e alla elevazione. Così i vari apparecchi immaginati da Hey, Heinmetz, Sédillot, Leforte, ecc.

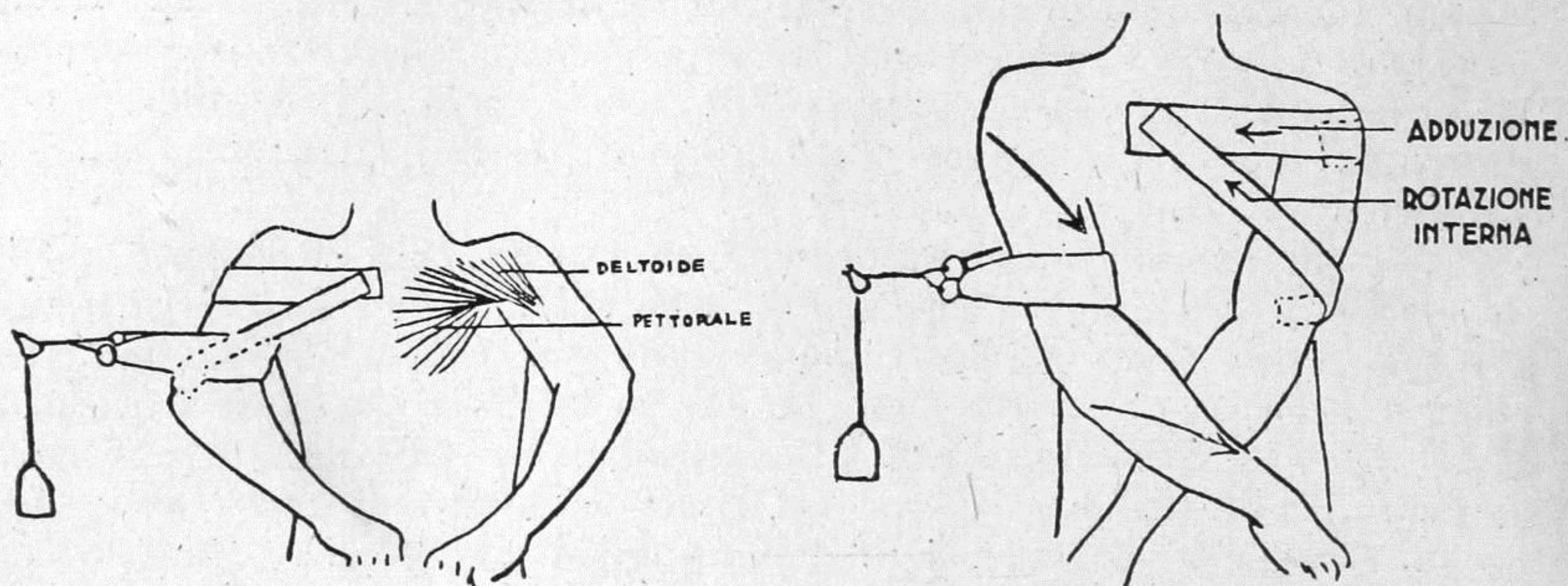
Rouvillois e Maisonnet ricordano anche l'apparecchio di Berger e quello analogo di Delorme formato da una bretella elastica che abbraccia il tronco e il braccio ammalato passando da una parte sotto l'ascella sana e dall'altra alla parte esterna e superiore dell'arto leso in modo da prevenire il paziente ogni volta che è tentato di fare un movimento di abduzione di una certa ampiezza, e che Nélaton, affetto egli stesso da lussazione recidivante della spalla, si sforzava di impedire il movimento di abduzione del braccio con i più semplice degli espedienti; una spilla da balia che solidarizzava il gomito alla giacca.

Questi metodi, che sembra abbiano dato qualche risultato soltanto ai rispettivi Autori, sono ormai completamente abbandonati anche perchè appaiono irrazionali ed empirici. Essi partono tutti dal concetto che una abduzione troppo ampia del braccio sia la principale responsabile della lussazione e mirano con mezzi semplici ad impedire o per lo meno ostacolare questo movimento.

Val la pena di esser tenuta in un certo conto la cura ortopedica illustrata da Davis perchè si ispira a dei concetti patogenetici ben definiti basati sulle osservazioni di Codmann già ricordate a proposito della teoria della incoordinazione muscolare. Davis propone di fasciare il paziente con due comuni nastri adesivi in modo che il primo dalla parte più alta della faccia interna del braccio giri in avanti e venga a fissarsi alla regione sternale, ed il secondo, partendo dalla faccia postero-interna del braccio all'altezza del gomito, circondi dall'esterno il braccio stesso e venga a terminare anch'esso alla regione sternale. Con questo sistema l'arto superiore, addotto e rotato all'interno, è messo in condizioni di non potersi spostare indietro sul piano laterale, di non poter essere abdotto nè ruotato all'esterno.

Il paziente così fasciato è costretto a far compiere al suo arto solo quei movimenti permessi dalla fasciatura e, per favorire lo sviluppo progressivo di certi muscoli la cui funzione è ritenuta necessaria per la normale meccanica articolare, è istruito a degli esercizi giornalieri: con una fascia attorno al braccio all'altezza del gomito egli deve sostenere un peso che eserciti la sua forza sul piano trasversale per irrobustire gli adduttori e con mezzi analoghi deve esercitare i ruotatori interni (figg. 8-9).

L'Autore ritiene che bastino due o tre settimane per abituare il paziente a compiere solo i movimenti ritenuti adatti per conservare integra l'articolarità e per sviluppare sufficientemente gli adduttori ed i ruotatori interni la cui debolezza sarebbe la causa della recidiva della lussazione.

Quanto riporta Davis sembra alquanto convincente da un punto di vista strettamente meccanico: se il bilancio della forza fra i ruotatori esterni e i ruotatori interni è in favore dei primi, la doccia bicipitale, che è capace di una rotazione di circa 90°, viene portata all'esterno privando così la

FIGG. 8 e 9. — Da DAVIS. Schema del trattamento ortopedico della lussaz. recidivante.

parte antero-interna dell'articolazione — che notoriamente è la via che segue la testa omerale per lussarsi — del tendine del capo lungo del bicipite che costituisce per l'articolazione un importante freno. Viceversa quando il bilancio della forza torna a favore degli adduttori e dei ruotatori interni, il tendine del capo lungo del bicipite, aderente alla doccia omerale, è trascinato in avanti e all'interno venendo a costituire un robusto legamento che tira la testa dell'omero indietro e medialmente (fig. 10).

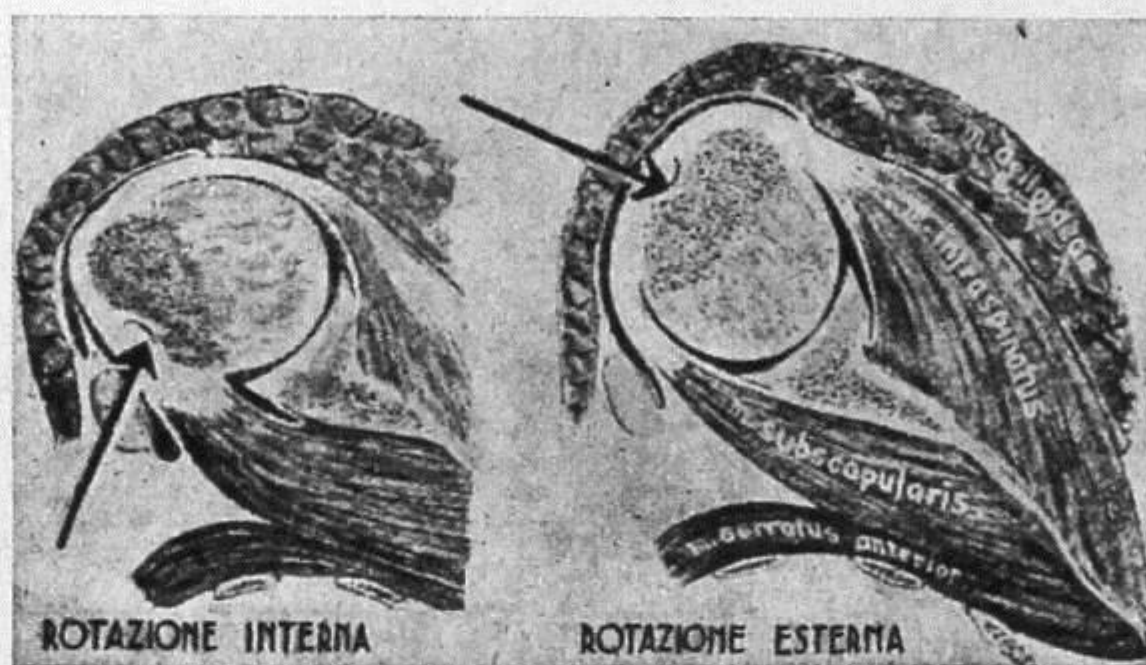



FIG. 10. — Da DAVIS. Arco di rotazione nel cadavere. (Riprod. da E. A. CODMAN.)

Davis giunge fino ad affermare che col suddetto trattamento « ha eliminato la necessità di interventi operatori nel 75 % dei casi di una serie consecutiva di soggetti affetti da lussazione recidivante ». Ma afferma anche che in questi casi « i vari esami non hanno mostrato nessuna anormalità congenita nè condizioni patologiche speciali a carico dei componenti articolari ».

A noi sembra però che, per quanto basate su dei concetti almeno teoricamente abbastanza convincenti, le conclusioni di Davis siano alquanto ottimistiche e che, almeno nella generalità dei casi, questa cura ortopedica dia poco affidamento di successo.

*
* *

Oggi la cura della lussazione recidivante della spalla è considerata come essenzialmente chirurgica.

A proposito della cura cruenta, nel Trattato di Le Dentu e Delbet vengono ricordati gli antichi procedimenti che miravano a procurare una anchilosi articolare o periarticolare: quello di Ippocrate consistente in punture ignee profonde traversanti da parte a parte la parete ascellare; quello di Albert consistente in una sutura dei capi articolari dopo escissione delle rispettive cartilagini diartroidali.

Volendo poi accennare ai vecchi mezzi empiricamente adoperati per cercare di modificare « in qualche modo » l'articolarità, ricordiamo quanto a questo proposito citano Rouvillois e Maisonnet: Malgaigne raccomandava una incisione sottocutanea che avrebbe dovuto « raifraichir en quelque sorte » la cicatrice capsulare; Kopler praticava una iniezione di autosangue nella articolazione nell'intento di produrre una retrazione della capsula; Genzner praticava invece iniezioni modificatrici intrarticolari di tintura di iodio pura e Dubreuil iniezioni sclerogene di cloruro di zinco.

Ma questi procedimenti hanno ormai solo un interesse storico.

Facendo astrazione da essi, i numerosi processi operativi applicati nella cura della lussazione recidivante della spalla possono riunirsi in due categorie; quelli che sono indirizzati alla ricerca ed alla rimozione delle alterazioni anatomiche alle quali la lussazione è presumibilmente imputabile; e quelli che mirano invece ad evitare le recidive della lussazione indipendentemente dalla causa anatomica responsabile, soltanto apportando artificialmente delle modifiche nella statica dell'articolazione.

I secondi possono definirsi « interventi sintomatici »; i primi invece sono generalmente conosciuti col nome di « interventi causali » e, siccome prendono origine dalle varie teorie che credono responsabili della lussazione recidivante o le lesioni della capsula o quelle dei legamenti o quelle dei muscoli o quelle dei capi ossei articolari, ne ricordiamo i più importanti secondo questa distinzione.

Gli *Interventi sulla capsula articolare* sono indirizzati principalmente a curare o la dilatazione o la breccia che tante volte sono state trovate a carico della capsula articolare. La *capsulorrafia* è forse una delle operazioni più antiche che sia stata applicata alla lussazione recidivante della spalla con un certo principio razionale. Praticata fin dal 1883 da Gerster e Bardenhauer, è stata in seguito diffusa, per quanto modificata, principalmente da Ricard e conta tutt'ora numerosissimi seguaci.

Essa si propone lo scopo di restringere la capsula distesa e di rimpicciolire così la cavità articolare.

Il primo intervento di Gerster, consistente in una artrorrafia previa escissione di parte della capsula, oggi non viene più eseguito allo stesso modo originario.

Ricard nel 1894 lo modificò in una capsulorrafia senza apertura della articolazione. Ricard praticava 2 incisioni: una anteriore lungo il solco deltoideo-pettorale ed una orizzontale che si congiungeva quasi ad angolo retto con la parte superiore della prima, in modo da poter ribattere un lembo del-

toideo. Giungeva così sulla parte anteriore della capsula reclinando in dentro il coraco-braciale e, per aver più luce, dissecava il tendine ed il margine superiore del sottoscapolare. Quindi, ponendo il braccio in abduzione e rotazione interna per far rilasciare al massimo la parte della capsula esposta, poneva tre punti di sutura in seta a circa 2 cm. di distanza l'uno dall'altro facendo in modo che l'ago penetrasse nella parte della capsula più spessa e resistente e riuscisse in basso nello spessore del tendine del sottoscapolare.

Questa operazione, per quanto molto usata, non ha dato dei risultati completamente soddisfacenti e durevoli perchè procura una retrazione capsulare che mantiene per qualche tempo la testa omerale frenata nella cavità glenoidea, ma la capsula in seguito si lascia di nuovo a poco a poco ridistendere in modo che, a più o meno breve scadenza, ricomincia il ciclo delle recidive. Secondo una statistica riferita da Boicev e compilata da Wustmann su dati raccolti dalla letteratura, sembra che si possa contare il 25 % di recidive già dal 1° anno dopo l'intervento.

Così sono state proposte varie modifiche alla originaria operazione di Ricard.

Toubert ha proposto di restringere la capsula nel senso della lunghezza oltre che in quello della larghezza; Keller invece consiglia di suturare la capsula a croce.

Ma i risultati non sono stati molto migliori che nella originaria operazione di Ricard.

Pertanto si è cercato di rinforzare queste capsulorrafie con metodi vari più o meno ingegnosi: Burell e Lawett, ed in seguito anche Bardenhauer, Godmann, Kronacher, Albee (citati da Rouvillois e Maisonnet), hanno consigliato di far precedere una capsulectomia parziale e di suturare in seguito le due labbra della capsula aggiungendovi il « capitonnage » dei tessuti juxta-articolari; Picquè ha proposto di includere nella sutura della capsula anche il coraco-bicipite, il sottoscapolare e la volta acromio--coracoidea, e Selig ha cercato di rinforzare la capsula con il sottospinoso.

Altri Autori affermano di aver raggiunto questo scopo di rinforzo capsulare con aponeurosi trapiantate: come è riferito nel trattato di Le Dentu, Payr, Kirschner, Semken hanno usato per primi un trapianto di fascia lata disposta a cravatta sulla capsula, intorno alla testa omerale, e fissata in alto all'acromion, e Schultze praticava una autoplastica con una aponeurosi che egli suturava in alto alla capsula e chiodava in basso sullo scheletro. Carrel invece usava una striscia di fascia lata che veniva suturata da una parte al tendine del capo lungo del bicipite e dall'altra parte veniva fissata sull'acromion.

Queste operazioni che, fino a un certo punto, potrebbero essere considerate come metodi « di sospensione » le ricordiamo a proposito delle operazioni sulla capsula perchè sono precedute da una capsulorrafia cui gli Autori sembrano dare la massima importanza.

Thomas Turner, come Pauchet, partendo dal concetto che la maggioranza delle alterazioni della capsula è al livello della sua parte inferiore più o meno vicino al margine della cavità glenoide, propone una artrotomia ascellare, praticando una incisione molto simile a quella che si usa per l'al-

lacciatura della arteria ascellare alla 3ª porzione, raccomandando di fare attenzione all'arteria circonflessa che a questo punto passa molto vicino alla capsula (figg. 11-12). Questo Autore mira così a resecare la esuberanza capsulare che speso si trova a questo livello e a determinare, con la riduzione dell'ampiezza della capsula, una limitazione di quei movimenti di abduzione

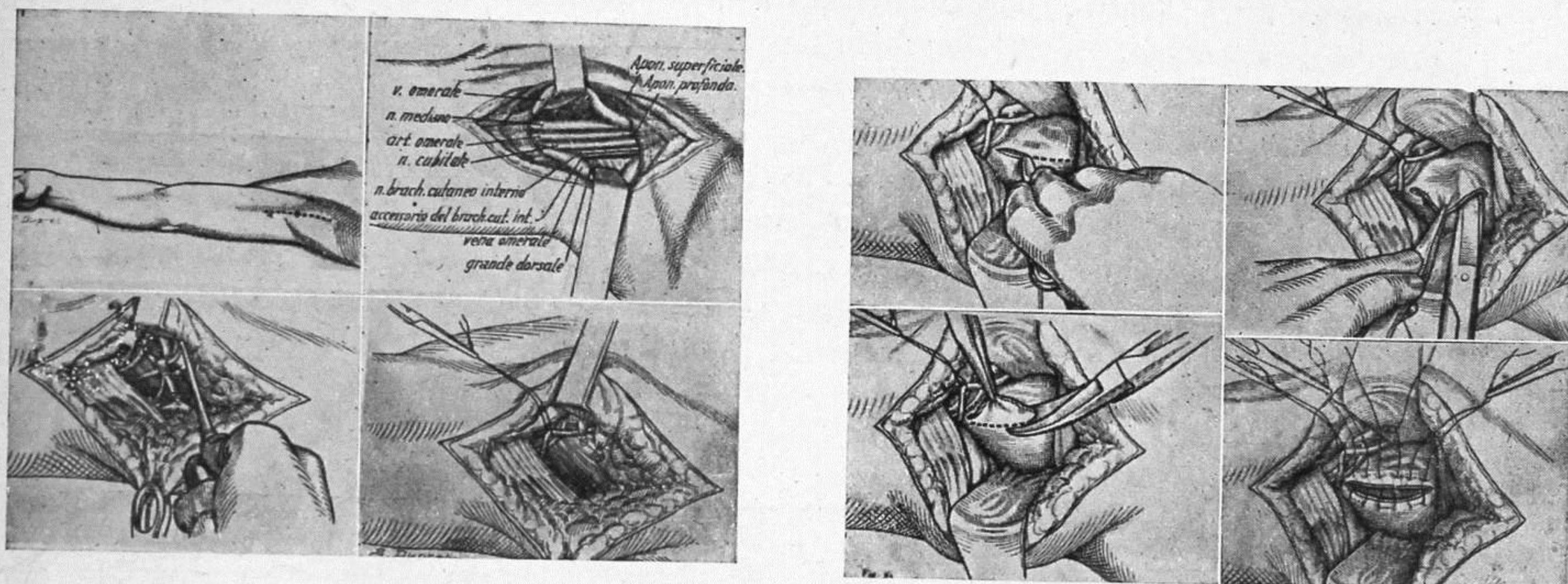



FIG. 11 e 12. — Da PAUCHET. Capsullorafia per via ascellare.

e rotazione esterna responsabili, secondo le sue conclusioni, delle recidive della lussazione (fig. 13).

Blundell, Bankart, Perthes, partendo dall'osservazione che spesso la capsula si trova staccata dalla sua inserzione al margine glenoideo, con o senza

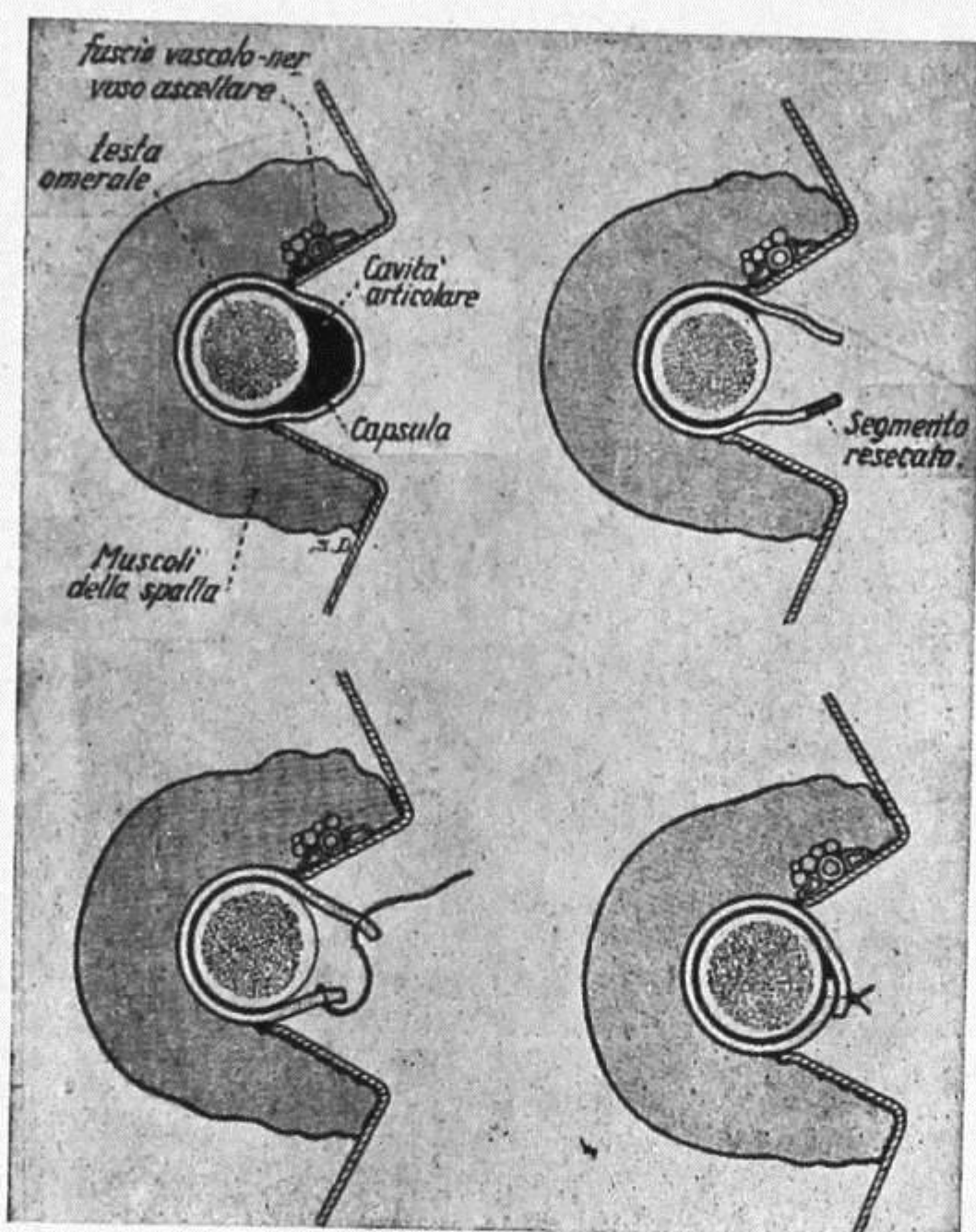



FIG. 13. — Da PAUCHET. Schema della capsulorrafia.

distacco da parte del periostio e dell'osso, propongono dei metodi di reinserzione della capsula. Bankart scrive: « Chiunque ha visto questa lesione tipica non può dimenticare che il solo trattamento razionale è di riattaccare la capsula al margine glenoideo ». Bankart ha ideato un procedimento in-

dirizzato alla cura di quella lesione che egli crede essere la causa della lussazione recidivante: attraverso una incisione anteriore nel solco deltoideo-pettorale, egli seziona trasversalmente il processo coracoideo abbassandone l'apice insieme con i muscoli che vi sono inserti. Così si espone il tendine del sotto scapolare che viene sezionato. Giunti sulla parte anteriore dell'articolazione della spalla, si scavano sulla superficie anteriore del collo della scapola quattro fori diretti verso la superficie cartilaginea della glenoide, e, attraverso questi fori, si fanno passare due suture di seta le quali solidarizzano il margine libero della capsula e il legamento glenoideo all'osso. In seguito il tendine del sottoscapolare è suturato con catgut e il processo coracoideo è ricostruito con seta o con un filo metallico (fig. 14).

Questa è in ogni caso una operazione laboriosa e difficile; comunque è stata intrapresa, sembra con qualche successo, anche da Quénu e da Thomas Turner. Perthes in alcuni casi particolari in cui lo strappamento

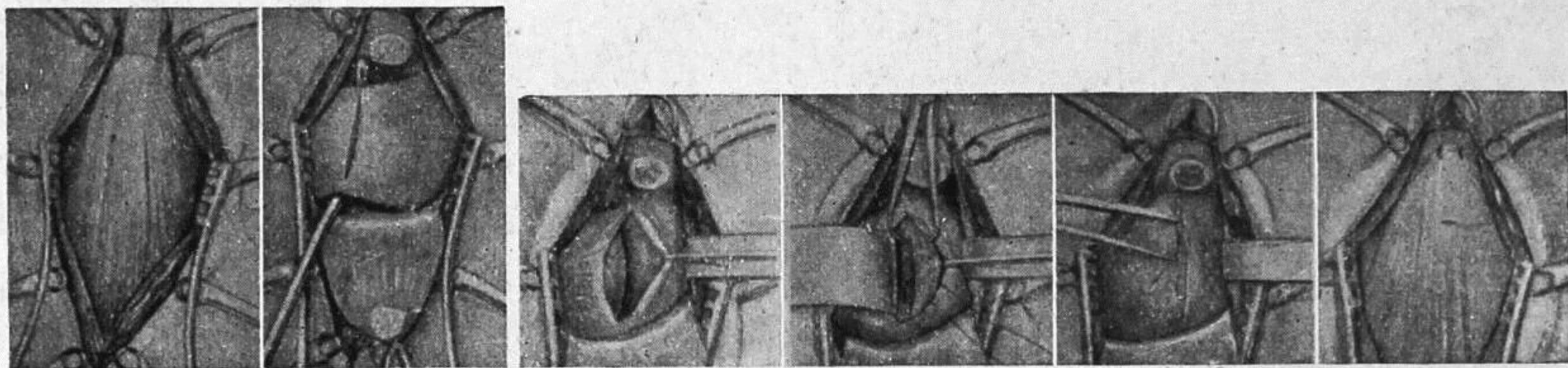



Fig. 14. — Da Bankart. Operazione di Bankart.

capsulare era complicato da strappamento del margine glenoidelo, ha praticato, oltre alla sutura capsulo-periostea, anche l'inchiodamento di questo.

Ma queste sono operazioni limitate solo ad alcuni casi speciali che, per quanto si voglia dire, non sono certo i più frequenti nella pratica.

Ampliandosi sempre più le conoscenze sulla anatomia patologica della lussazione recidivante della spalla, e facendosi strada il concetto che la lesione non potesse dipendere unicamente dalla distensione o dalla breccia capsulare, molti Autori vennero affermando che la capsulorrafia senza artrotomia, per quanto di semplice esecuzione e praticamente senza rischi, fosse una operazione empirica non permettendo una esplorazione della cavità articolare. Così Mickulicz e Samosh proposero di cominciar l'intervento con una artrotomia esplorativa.

Mickulicz giunge sulla capsula attraverso la stessa via proposta da Ricard, ma poi incide la capsula per tutta la sua lunghezza al livello della sua porzione dilatata tra il legamento gleno-omerale medio ed il gleno-omerale inferiore. Qualora non si trovino altre alterazioni, oltre la dilatazione capsulare, richiude l'articolazione con una capsulorrafia embricata; altrimenti provvede anche a rimuovere le eventuali altre alterazioni trovate.

Anche Putti, pure ispirandosi al concetto che il più spesso le alterazioni sono capsulari, eseguisce la sola capsulorrafia ma previa apertura della articolazione allo scopo di rimuovere le eventuali altre alterazioni quivi esistenti (fig. 15).

Ma il numero considerevole di recidive che fanno seguito ai vari procedimenti di capsulorrafia finora esposti, ha consigliato molti chirurghi a

creare, come complemento di questa operazione, un qualche ostacolo fisso che, opponendosi allo spostamento in avanti della testa omerale, impedisca nello stesso tempo un nuovo rilassamento della capsula dopo la capsulorrafia.

Usciamo qui dal campo delle operazioni cosidette « causali » per entrare in quello dei metodi cosidetti « sintomatici », ma ricordiamo ora i procedimenti di Eden, Oudard, ecc. perchè essi, almeno nella massima parte, sono stati immaginati come un complemento della capsulorrafia.

Eden nel 1917 per primo immaginò di usare degli innesti ossei per creare un freno artificiale alla lussazione anteriore della testa omerale dopo capsulorrafia. Il suo metodo consiste nel fare una larga artrotomia e di trapiantare un frammento osseo prelevato dalla tibia sul margine anteriore della cavità glenoide in modo che sporga circa un centimetro.

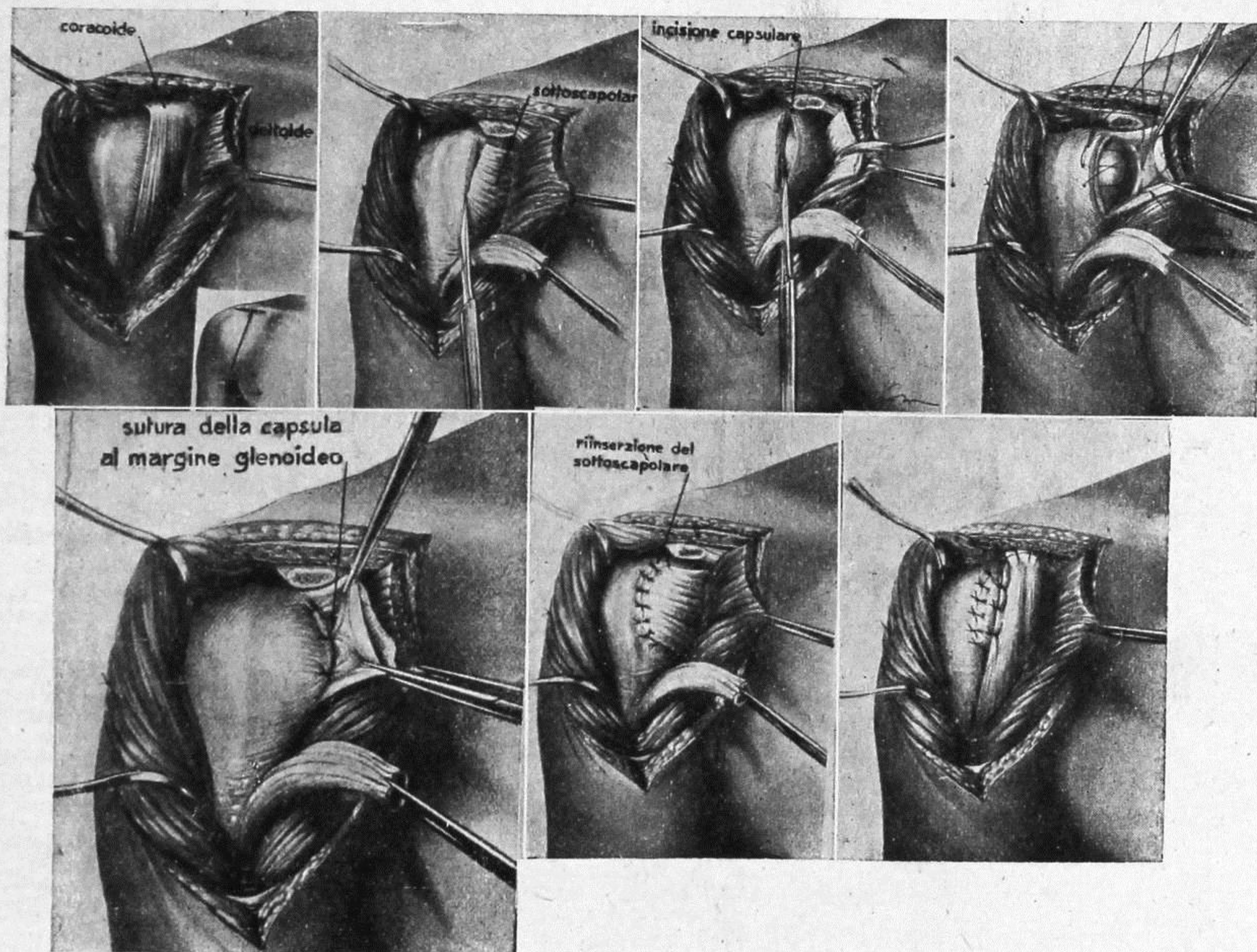



FIG. 15. — Da BOICEV. Tecnica di Putti.

Poco dopo Hybinette, a Stoccolma, immaginò una operazione molto simile a quella di Eden. Egli però consiglia di prelevare il frammento osseo dalla cresta iliaca e di inserirlo al di sotto del periostio, al davanti della cavità glenoide.

In seguito anche Speed descrisse un metodo simile ai precedenti. Questo Autore, senza aprire l'articolazione, scava un canale di circa 2 centimetri extracapsularmente sul margine inferiore del collo della scapola e inserisce in questo canale osseo un frammento tibiale in modo che sporga circa un centimetro e mezzo al davanti del margine articolare.

Procedimenti molto vicini a questi consigliano Hildebrandt e Mauclaire.

Svante Orell di Stoccolma ha consigliato invece recentissimamente di scavare sul margine anteriore della cavità glenoide un foro con un perforatore speciale all'uopo ideato e di impiantare quindi con un martello in questo foro una lamina di « os purum » dello stesso calibro dell'osteo-perforatore e abbastanza lunga da sporgere un poco al davanti del margine glenoideo. Questo Autore insiste di operare così perchè in tale modo il trapianto resterebbe bene aderente al canale osseo precedentemente scavato con l'apposito strumento: ciò presenterebbe il doppio vantaggio di impedire qualsiasi spostamento del trapianto e di permettere un suo più facile attecchimento. Secondo S. Orell, l'uso di « os purum » è senz'altro da preferire perchè questo, essendo assorbito molto rapidamente e altrettanto rapidamente sostituito da osso nuovo, oltre che costituire una maggior sicurezza per la buona riuscita dell'operazione, permette di abbreviare notevolmente il periodo di immobilizzazione postoperatoria della spalla, evitando così le fre-

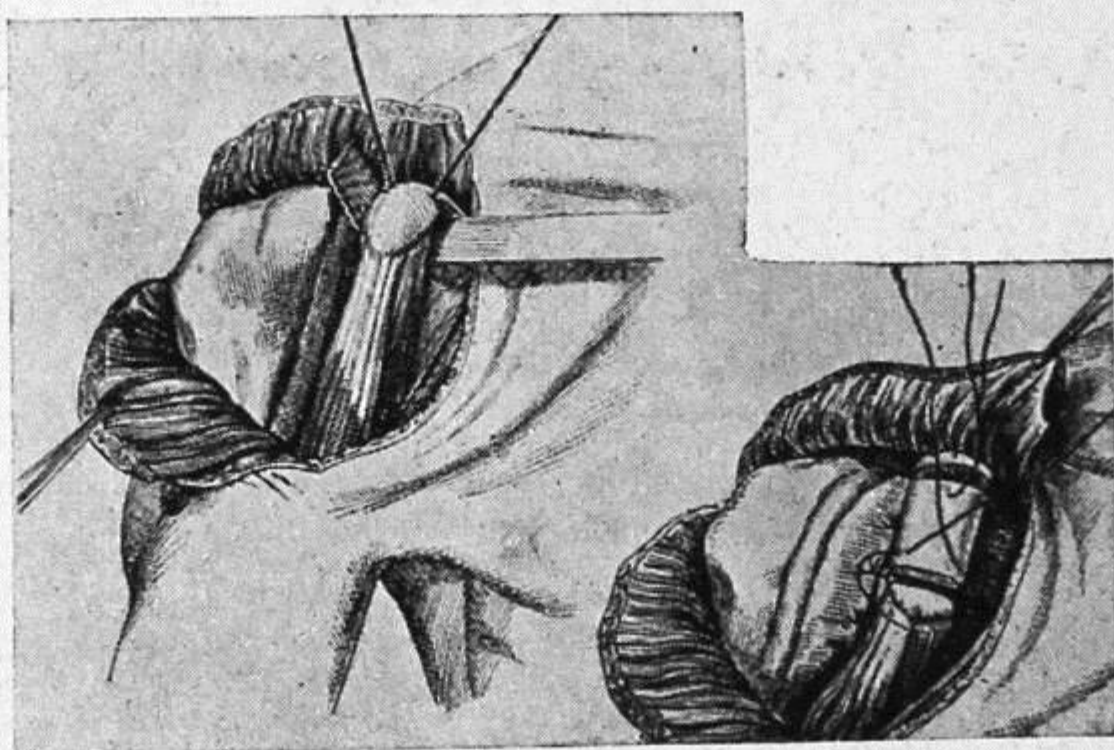



Fig. 16. — Operazione di Oudard. (Prima maniera). (Da Mathieu e Ombrédanne, vol. III).

quenti rigidità articolari residue. Usando l'« os purum » infatti, sarebbe sufficiente dopo l'intervento una immobilizzazione di pochissimi giorni.

Bazy e Calvet, per lo stesso scopo di porre un freno osseo artificiale alla testa dell'omero, consigliano invece di innestare un trapianto tibiale sul processo coracoideo precedentemente cruentato.

Fra le operazioni che tendono a creare un « bloccaggio osseo » come complemento della capsulorrafia, la più nota è senza dubbio quella di Oudard. Questo Autore ha avuto l'idea di prolungare la coracoide in basso e in avanti, sul cammino cioè che in genere segue la testa dell'omero per lussarsi. Oudard per via anteriore seziona con la sega di Gigli la base della coracoide ed abbassa l'apice di questo processo insieme con le inserzioni del bicipite e del coracobrachiale. Seziona quindi il sottoscapolare e, dopo avere asportato circa 3 cm. di capsula parallelamente al margine glenoideo, eseguisce una capsulorrafia trasversale cercando così di ottenere, oltre a un rimpiccolimento della cavità articolare, anche un raccorciamento del tendine del sottoscapolare. In seguito, con lo scopo di allungare il processo coracoideo, interpone e sutura fra i due frammenti coracoidei un frammento tibile di circa 3 cm. di lunghezza (fig. 16).

In una seconda tecnica (1928) Oudard ha semplificato la sua operazione sopprimendo l'innesto tibiale e procurando l'allungamento della coracoide

sezionando questa apofisi obliquamente dall'alto in basso: egli fa così scivolare in basso il frammento distale solidale con i tendini del bicipite e del coracobrachiale e lo fissa con un filo metallico alla estremità del segmento prossimale quando ha raggiunto un allungamento di circa uno o due cm.

Oudard dice di aver ottenuto risultati eccellenti con entrambe le sue tecniche di cui tuttavia sembra preferibile la seconda per la sua maggiore semplicità.

Tavernier, Wilmoth, Lenormant, Cadenat, Murard, Bloch, ecc. hanno preconizzato, con qualche modifica, la stessa tecnica, pur considerando, come del resto in questi ultimi anni lo stesso Oudard, che il tempo del raccorciamento del tendine del sottoscapolare è una complicazione non necessaria dell'operazione.

Così Bazy Lenormant, e Wilmoth, per esempio, si accontentano di impiantare, sempre dopo capsulorrafia, un frammento osseo tibiale in una

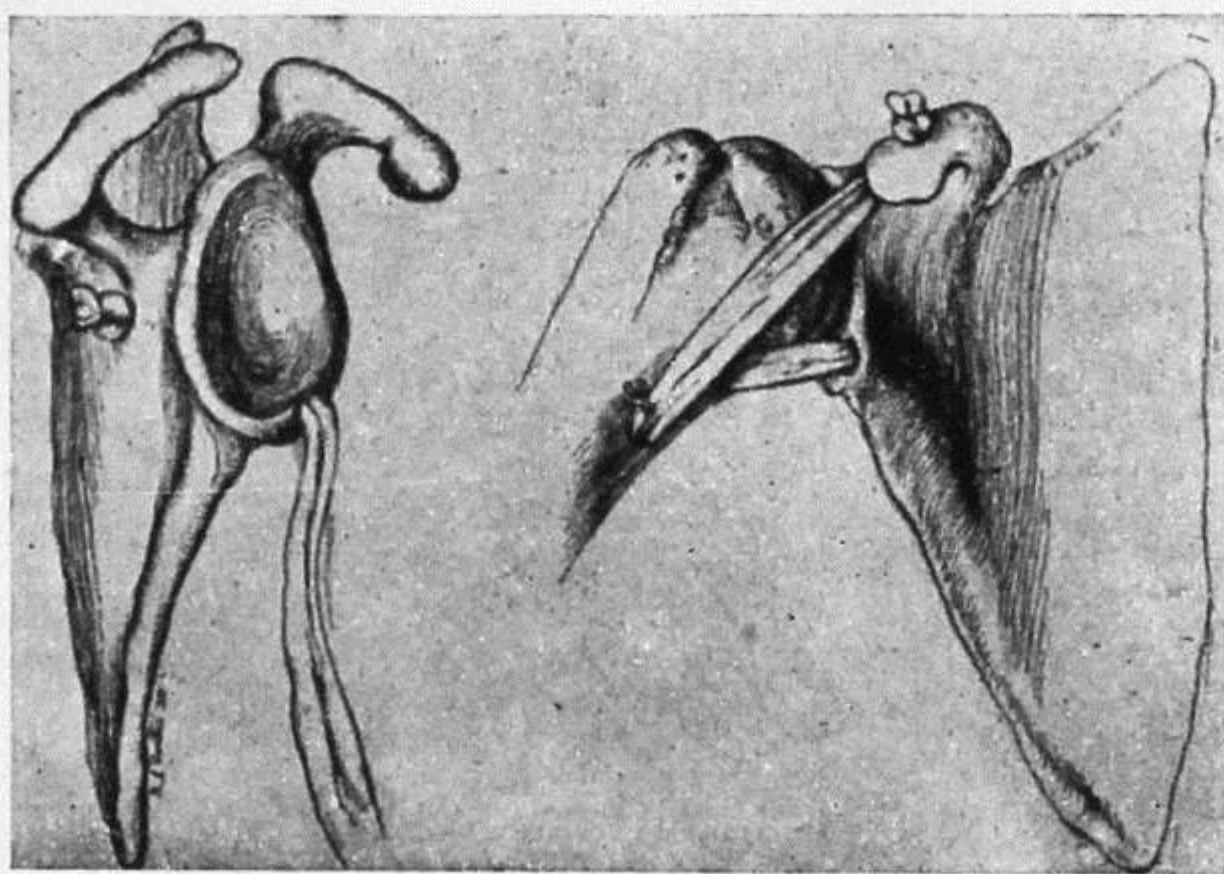



FIG. 17. — Operazione di Gallie. (Da GALLIE, *New England j. Med.*, 1935).

fessura scavata nel processo coracoideo; Murand eseguisce la stessa operazione con un innesto prelevato dall'omero stesso.

Del resto questo principio del « bloccaggio osseo » è stato applicato anche nelle recidive delle lussazioni posteriori: ricordiamo l'operazione di Rocher (citata da Boicev) molto simile a quella di Eden solo che si eseguisce nella parte posteriore dell'articolazione con un innesto costale. Lenormant usa invece un frammento di tibia. Ricordiamo anche l'operazione di Ombrédanne che, in modo analogo alla operazione di Oudard, utilizza la spina della scapola staccandone e ribattendone un pezzo in modo da servire come ostacolo alle rilussazioni posteriori. L'Autore l'ha eseguita originariamente nelle lussazioni posteriori congenite, ma è stata in seguito praticata anche in quelle recidivanti.

Altri Autori, sempre nell'intento di praticare una cura causale, indirizzano la cura principalmente sui tendini e sui legamenti periarticolari sforzandosi di riparare le lesioni a loro carico eventualmente riscontrate o ricorrendo a degli artifici di tecnica per creare dei nuovi legamenti.

Così Gallie credendo, come abbiamo accennato, che la lussazione ricidivante della spalla sia causata da un difetto del legamento gleno-omerale inferiore, si sforza di riparare a questa lesione con « la formazione di un nuovo legamento gleno-omerale inferiore che impedisce alla testa dell'omero di sci-

volare in basso ed in avanti ». Egli perciò eseguisce una incisione anteriore che passa fra il deltoide ed il grande pettorale e giunge sulla parte anteriore dell'articolazione spostando all'interno i muscoli che si inseriscono sul processo coracoideo e in alto e all'esterno il sottoscapolare. Quindi scava 4 fori, uno nel processo coracoideo, uno nel collo della scapola e due nella testa dell'omero e fa passare attraverso questi fori un pezzo di fascia lata tirandola fino alla tensione necesaria in modo che l'abduzione e la rotazione esterna dell'articolazione vengano ad essere lievemente limitate. Si viene così a formare un nuovo legamento artificiale che, secondo Gallie, ha le stesse funzioni del legamento gleno-omerale inferiore (fig. 17). Questa operazione è molto simile, per quanto parta da diverse concezioni e miri a scopi diversi, a qualcuna di quelle che ricodreremo in seguito e che vanno col nome di « operazioni di sospensione ».

Finsterer e Heyman invece si accontentano di trapiantare il capo corto del bicipite sul margine superiore della cavità glenoide suturando il tendine lungo la parte anteriore della capsula. Essi sperano così di creare un rinforzo ai legamenti anteriori dell'articolazione della spalla, proprio nella zona in cui sono più frequentemente osservate le già descritte lesioni della capsula. Perciò questa operazione, più che un vero e proprio intervento sui tendini, è da considerarsi fra i metodi che tendono a creare legamenti di rinforzo alla capsula articolare.

*
* *

Altri Autori, considerando la lussazione recidivante della spalla risultante dalla incoordinazione muscolare e basandosi anche sulle lisioni anatomo-patologiche che sono state talora riscontrate a carico dei muscoli e dei tendini periarticolari, hanno preconizzato metodi chirurgici vari, in parte tendenti a curare queste lesioni ed in parte a creare artificialmente in questi componenti dell'articolarità delle modificazioni tali da stabilire una nuova statica articolare.

Quanto abbiamo ricordato a proposito della anatomia patologica della lussazione recidivante della spalla e delle varie teorie patogenetiche che su di essa si sono costruite spiega i vari interventi che sono praticati sui muscoli.

Così Young si proponeva di allungare il grande pettorale ed il grande dorsale, mentre Hoffmann sezionava invece il grande dorsale soltanto.

Le teorie sorte a proposito della funzione del sottoscapolare nella complessa meccanica dell'articolazione della spalla hanno spinto vari chirurgi a tentare alcuni interventi su questo muscolo. Abbiamo già ricordato come molte delle operazioni indirizzate principalmente sulla capsula articolare considerino come un utile complemento dell'intervento agire anche sul sottoscapolare e che lo stesso Oudard sembra assegnare una grande importanza, nella operazione da lui ideata, al raccorciamento di questo muscolo.

Anche Matti insiste molto, nel descrivere il suo metodo, sul fatto che una capsulorrafia resta senza risultati importanti se ad essa non si aggiunge uno spostamento dell'inserzione del sottoscapolare. Il metodo di Matti, come lo riporta Boicev, consiste essenzialmente in ciò: incisione anteriore nel solco deltoideo-pettorale; dopo aver raggiunto il sottoscapolare e la capsula,

si taglia il primo verticalmente vicino alla sua inserzione omerale all'interno del solco bicipitale, e poi si sutura l'inserzione omerale del muscolo con la capsula in modo da ottenere una plicatura restringente. La parte laterale del sottoscapolare si fissa poi con una vite sotto un lembo periosteo dell'omero, fuori della plicatura della capsula e fuori del solco bicipitale, in modo da ottenere di porre l'omero in una leggera rotazione interna per accorciamento del muscolo.

Anche Schosserer e Cotton consigliano dei metodi operatori tendenti ad ottenere un raccorciamento del sottoscapolare, e Röpke preconizza di praticare il raccorciamento di questo muscolo anche al fine di ridurre e di contenere la porzione anteriore della capsula.

Anche Morestin e Bazy consigliano di raccorciare il sottoscapolare. Essi giungono sull'articolazione staccando temporaneamente il processo coracoideo con i muscoli che vi si inseriscono per avere una maggiore luce (la stessa tecnica usata poi da Putti). Quindi eseguiscono la capsulorrafia e tagliano e risuturano, raccorciandolo, il tendine del sottoscapolare.

L'operazione di Bülow-Hansen consiste invece nell'eseguire per via ascellare la tenotomia del sottoscapolare previa disinserzione dalla doccia bicipitale dell'omero del grande dorsale, grande pettorale e grande rotondo i quali vengono poi suturati alla grande tuberosità. Questo intervento mira dunque, a differenza dei primi, ad allungare il sottoscapolare ed a spostare l'inserzione degli altri muscoli allo scopo di diminuire la loro azione di rotatori interni.

Anche Impallomeni dà grande importanza al sottoscapolare nella patogenesi della lussazione recidivante della spalla. Egli ritiene che questo muscolo, per quanto raramente leso, a causa della deficienza di azione dei suoi antagonisti (sopra e sotto spinoso) trovasi costantemente in uno stato di ipertonia e di contrattura e che ciò costituisca « un fattore ausiliario considerevole per la facile riproduzione della lussazione ». Pertanto ha consigliato un metodo terapeutico a proposito del quale scrive: « Penso che il miglior partito sia di formare a spese del sottoscapolare un lembo che resti inserito al trochine e, unito a una parte del legamento coraco-acromiale, costituisca una robusta briglia che, opportunamente disposta, mantenga nel limite fisiologico il campo del movimento della testa omerale verso l'apofisi coracoide. Così si ottengono i seguenti vantaggi:

1) attenuazione della forza di contrazione del sottoscapolare;

2) scopertura del punto debole della capsula articolare (foramen ovale) e quindi massima efficacia della sapsulorrafia;

3) realizzazione di un mezzo di resistenza che, tanto dal lato anatomico che da quello funzionale, rappresenta il più acconcio freno alle sollecitazioni dell'omero verso la coracoide.

L'operazione di Impallomeni, insomma, parte da diversi principi e tende a raggiungere diversi scopi pur dando una primaria importanza alla azione sul sottoscapolare. Essa consiste in ciò: incisione parallela al solco deltoideo pettorale e ad un centimetro all'esterno di esso. Si mette allo scoperto il tendine del sottoscapolare e in alto il robusto legamento acromiocoracoideo. Nella parte mediana del sottoscapolare si scolpisce, separandolo dalla capsula sottostante, un lembo muscolo-tendineo rettangolare largo 15 mm. con base fissa al trochine ed estremità libera a circa 3 cm. e mezzo da que-

sto. Reclinando all'esterno questo lembo si mette in evidenza la parete interna della capsula articolare dove questa è più facilmente sfiancata ed esuberante (specie in corrispondenza — secondo Impallomeni — del foramen ovale, fra il legamento gleno-omerale superiore e il medio dove il tendine del sottoscapolare è in contatto con la capsula) e viene ridotta per raggrinzamento con due-tre punti di seta. Un altro lembo è fornito dal legamento acromio-coracoideo che viene diviso a tutto spessore in due parti uguali: una delle quali, la prossimale, è suturata con il lembo muscolo-tendineo del sottoscapolare e con quel grado di trazione richiesto dal singolo caso.

Riportandosi a quanto si è accennato a proposito della etiopatogenesi della affezione si comprende come alcuni Autori abbiano riportato la loro attenzione (nel tentativo di istituire una terapia causale) anche sui muscoli sopra e sottospinoso. Così per esempio Perthes ha tentato la reinserzione del sopraspinoso.

Anche il metodo di Clairmont-Erlich, per quanto questo sia indirizzato, secondo il concetto degli Autori, oltre che a correggere la incoordina-

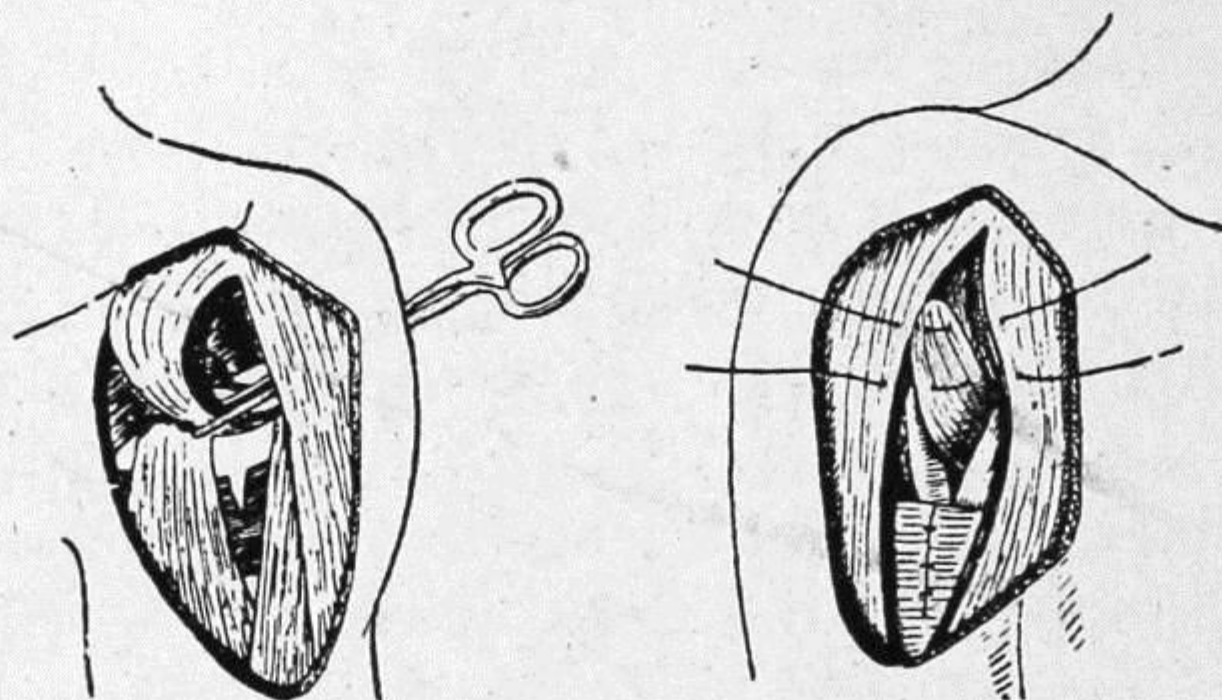



Fig. 18. — Da OMBRÉDANNE e MATHIEU. Operazione di Clairmont, Erlich.

zione dei muscoli della spalla, anche a rinforzare la parte anteriore della capsula articolare, trova posto in questa categoria d'interventi. Esso consiste principalmente in ciò: incisione anteriore e parallela al solco deltoideo pettorale. Si seziona parzialmente il tendine del grande pettorale dopo avere spostato all'interno il tendine del capo breve del bicipite. Si penetra così fino alla inserzione del grande dorsale e del grande rotondo sul labbro posteriore della doccia bicipitale. Si stacca quindi, rasente all'osso, questa inserzione nella metà della sua altezza in modo che il collo chirurgico dell'omero risulti completamente denudato nella sua metà posteriore e interna avendo rispettato i vasi e il nervo circonflesso. Ponendo quindi il braccio in forte abduzione, si pratica una seconda incisione sul margine posteriore del deltoide cercando di rispettare i vasi e i nervi che vanno alla sua faccia profonda in modo che conservi la sua funzione contrattile. Si scolpisce sulla faccia posteriore di questo muscolo un lembo largo circa 3 dita. Poi, approfittando anche della incisione anteriore, si fa in modo che detto lembo, passandovi al disotto, cravatti il collo omerale e la parte inferiore della capsula articolare e lo si sutura anteriormente sul margine interno della parte anteriore del deltoide. Quindi si ricostruisce il tendine parzialmente diviso del grande dorsale e, indietro, si fissa il lembo deltoideo al tricipite, avvicinando a questo muscolo anche il margine posteriore del deltoide (fig. 18).

La finalità dell'operazione è nota; essa però potrebbe anche raggiungere il seguente scopo: durante i movimenti di abduzione del braccio, quando cioè i concomitanti movimenti doi rotazione rendono più facile la lussazione, il deltoide si contrae e con esso si contrae anche, avendo conservata integra la sua innervazione, il lembo in esso scolpito che, passando a cravatta sotto il collo dell'omero, tende ad avvicinare così questo alla volta acromiale ed alla cavità glenoide rendendo più difficile la lussazione. Questo scopo però non viene considerato dagli stessi Autori.

Ci siamo dilungati alquanto su questo intevento perchè è fra i più usati. Beyler e Weiss che l'hanno praticato dichiarano senz'altro che esso costituisce l'operazione di scelta nelle lussazioni recidivanti della spalla.

Finsterer, usando anch'esso due incisioni come nel metodo precedente, giunge invece sul processo coracoideo e prepara sul muscolo coraco-brachiale un lembo di 8-10 cm. di lunghezza con base alla coracoide. Passa quindi, — come nel procedimento di Clairmont-Elich, ma in senso inverso — questo lembo dall'avanti all'indietro facendogli cravattare il collo omerale e la parte inferiore della capsula e fissandolo posteriormente sui muscoli tricipite e sottospinoso.

Questo intervento, che appare subito niente altro che una imitazione del metodo di Clairmont-Erlich, non sembra preferibile a quest'ultimo anche perchè, facendo astrazione della diversa funzione che questo muscolo ha rispetto al deltoide, appare ancora più difficile che il lembo del coracobrachiale così scolpito conservi la sua capacità contrattile.

*
* *

In base a quanto abbiamo esposto a proposito delle lesioni ossee osservate nella lussazione recidivante della spalla e delle teorie patogenetiche che ne sono seguite, sono stati proposti vari interventi indirizzati anche e sopratutto sui componenti ossei dell'articolazione.

Le antiche operazioni di Cramer (resezione della testa omerale) e di Alibert, che ricorderemo in seguito, hanno ormai solo un interesse storico in quanto, come fa notare Boicev, la prima non è ammissibile perchè procura una maggiore instabilità dell'arto e la seconda perchè è causa di una notevole limitazione dei movimenti.

Tuttavia, facendo astrazione da operazioni così radicali e per restare nel campo delle operazioni praticate con un fine causale, alcune volte l'esame radiografico o l'esame dopo artrotomia possono mostrare l'esistenza di lesioni o di malfomazioni ossee tali da richiedere un intervento ad esse particolarmente indirizzato.

Sono stati molte volte praticati interventi sulla cavità glenoide e sulla testa omerale.

È ovvio che, come abbiamo già riferito. in caso di fratture del margine glenoideo anteriore la terapia chirurgica logica è, se non è sufficiente una adatta immobilizzazione, di tentare il reimpianto di questo margine con una osteosintesi (Quënu; Thomas Turner, Perthes, ecc.).

Hildebrandt per impedire la lussazione in avanti della testa omerale, in casi in cui appariva nettamente una malformazione della cavità glenoide,

ha realizzato l'approfondamento di questa cavità, scavandola dal di dietro, in modo da rendere il margine anteriore più prominente.

La stessa resezione della testa omerale consigliata con indicazioni empiriche e generiche già da Cramer, Volkmann, ecc. e poi completamente abbandonata per ovvie ragioni, può apparire giustificata in alcuni casi speciali, come quando appare evidente una ipertrofia e delle alterazioni della testa tanto accentuate da creare una vera e propria incongruenza fra i capi articolari. Esistono pertanto casi del genere riferiti da Krönlein, Koenig, Kuster, Lobker, Müller, Chaput, Nélaton, Picqué. Ma, come riferiscono Rouvillois e Maisonnet, lo stesso Ollier si dichiara sfavorevole all'intervento che « non si oppone alla tendenza dell'omero a portarsi in avanti, a meno che non lo si fissi solidamente contro la cavità glenoide ». Comunque, come è stato detto, la resezione della spalla va senz'altro bandita ed oggi non ha più nessun seguace perchè rimpiazza la tendenza alla lussazione o con una instabilità articolare o con una anchilosi più o meno totale, entrambe più nocive per la funzione della stessa affezione iniziale.

Jacob e Alibert citati nel trattato di Delbet e Le Dentu proposero una resezione modellante dell'epifisi omerale sulla quale viene fissato il guscio cartilagineo articolare sezionato. Ma questo intervento è stato presto anche esso abbandonato perchè appare subito di difficile esecuzione e di esito incerto rispetto alla funzione; infatti è ben difficile modellare questa nuova epifisi in modo che risulti perfettamente congrua rispetto alla cavità glenoide; è anche difficile modellare la cartilagine articolare sulla neo-epifisi ed è ancora più difficile che questa cartilagine, date le proprietà fisiologiche delle cartilagini articolari, non cada in necrosi dopo poco tempo dall'intervento.

Recentemente Meyer-Burgdorff, con lo scopo di correggere l'orientamento della cavità glenoide, ha consigliato di eseguire una osteotomia cuneiforme sulla faccia posteriore del collo della scapola. Questa operazione per quanto sembri particolarmente adatta in alcuni casi in cui appare evidente come causa della recidiva una alterazione dei normali angoli dell'epifisi omerale superiore o una alterazione della cavità glenoide, si mostra però di difficile esecuzione e, in linea generale, di esito incerto.

*
* *

Come risulta da quanto abbiamo fin qui esposto, i metodi operatori cosidetti « causali » indirizzati cioè a rimuovere direttamente quella lesione che secondo i vari punti di vista è verosimilmente incriminabile come prima responsabile delle recidive della lussazione, risultano tutti non immuni da critiche ed infedeli nei risultati.

Del resto la cosa è comprensibile qualora si consideri come sia varia e complessa la anatomia patologica dell'affezione e come sia difficile poter dare un significato patogeneticamente più importante a una lesione piuttosto che a un'altra. Il grande numero di teorie sorte a proposito della patogenesi della lussazione recidivante ne è una riprova.

Perciò molti chirurgi hanno cercato di curare questa affezione trascurando in linea di massima quella che potrebbe presumibilmente essere la

lesione causale e creando, sulla base delle conoscenze che si hanno sul meccanismo di produzione della lussazione, un ostacolo che in modo generico si opponga alla riproduzione della lussazione stessa.

In questa categoria rientrano tutti quegli interventi che hanno ricevuto la denominazione generica di « metodi di sospensione » dell'articolazione come anche i varii metodi già ricordati a proposito degli interventi sulla capsula tendenti a creare un ostacolo osseo alla tendenza alla lussazione della testa dell'omero.

La cosidetta « sospensione » della testa omerale che tende a solidarizzare questa all'altro componente dell'articolazione senza tuttavia, per quanto è possibile, alterare la funzionalità della spalla, è stata ottenuta con mezzi diversi: alcuni usano dei lembi muscolari, altri approfittano dei tendini periarticolari ed altri adoperano degli autotrapianti di fascia lata.

Spitzy passava fili di seta attorno ed attraverso la capsula articolare fissandoli poi al processo coracoide.

Fowler consiglia di formare una bretella con un pezzo di fascia lata e di farla passare sotto il collo dell'omero fissandola anteriormente al processo coracoide e posteriormente all'acromion.

Anche Kirschner citato da Boicev ha adoperato un autoinnesto di fascia lata che circondando l'articolazione viene a fissarsi con tutte e due l'estremità sull'acromion. Questo Autore eseguisce la sua operazione con due incisioni: una anteriore e una posteriore.

I metodi di Bossi e Cattaneo, come ricorda Boicev, si differenziano poco da quello precedente: solo che questi Autori si servono di due piccole incisioni ed eseguiscono l'intervento quasi a cielo coperto.

Carrel ha apportato una piccola modificazione consigliando di aggiungere la sutura del tendine del coraco-brachiale alla fascia lata trapiantata.

Anche Graves usa un pezzo di fascia lata passato sotto all'articolazione della spalla dall'avanti in indietro.

Wahl divide invece il capo lungo del bicipite ed àncora la parte prossimale sul grande trocantere suturando la distale al periostio della doccia bicipitale. Così il capo lungo del bicipite continua ad avere la sua funzione fisiologica mentre la parte prossimale del tendine è trasformata in un legamento periarticolare.

Löffler, come ricorda Boicev, attraverso una incisione transdeltoidea giunge sull'articolazione della spalla. Scava quindi due canali ossei: uno antero-posteriore che perfora la grande tuberosità e l'altro che attraversa l'acromion e la clavicola nella stessa direzione del primo. Attraverso questi canali fa passare poi un lembo di fascia lata le cui due stremità vengono legate fra loro sotto una certa tensione. Egli dice di ottenere così una certa immobilizzazione della articolazione che permette tuttavia una sufficente abduzione dell'arto pur limitando le rotazioni e l'antero e la retro pulsione.

Hendeson ha modificato questo intervento usando non la fascia lata, ma il tendine del peroneo lungo che l'Autore ritiene di poca importanza nella statica e nella dinamica del piede (fig. 19).

Hoffmann e Beck adoperano invece un filo metallico.

Girgoloff, citato anche da Boicev, invece consiglia di operare così: attraverso una incisione anteriore transdeltoidea si scava un canale osseo sull'omero in corrispondenza della inserzione della capsula articolare. Attra-

verso di questo si fa passare un lembo di fascia lata e, dopo averlo fatto incrociare sulla faccia anteriore della capsula, lo si fissa con una estremità sulla coracoide e con l'altra estremità sull'acromion.

Anche Carrel — eseguendo un intervento molto simile a quello già ricordato di Wahl — si serve del tendine del capo lungo del bicipite sezionandolo a qualche distanza della sua inserzione. La parte distale del tendine è suturata al tendine del capo breve in modo che conservi la sua funzione, mentre la parte prossimale, allungata con un pezzo di fascia lata, è passata

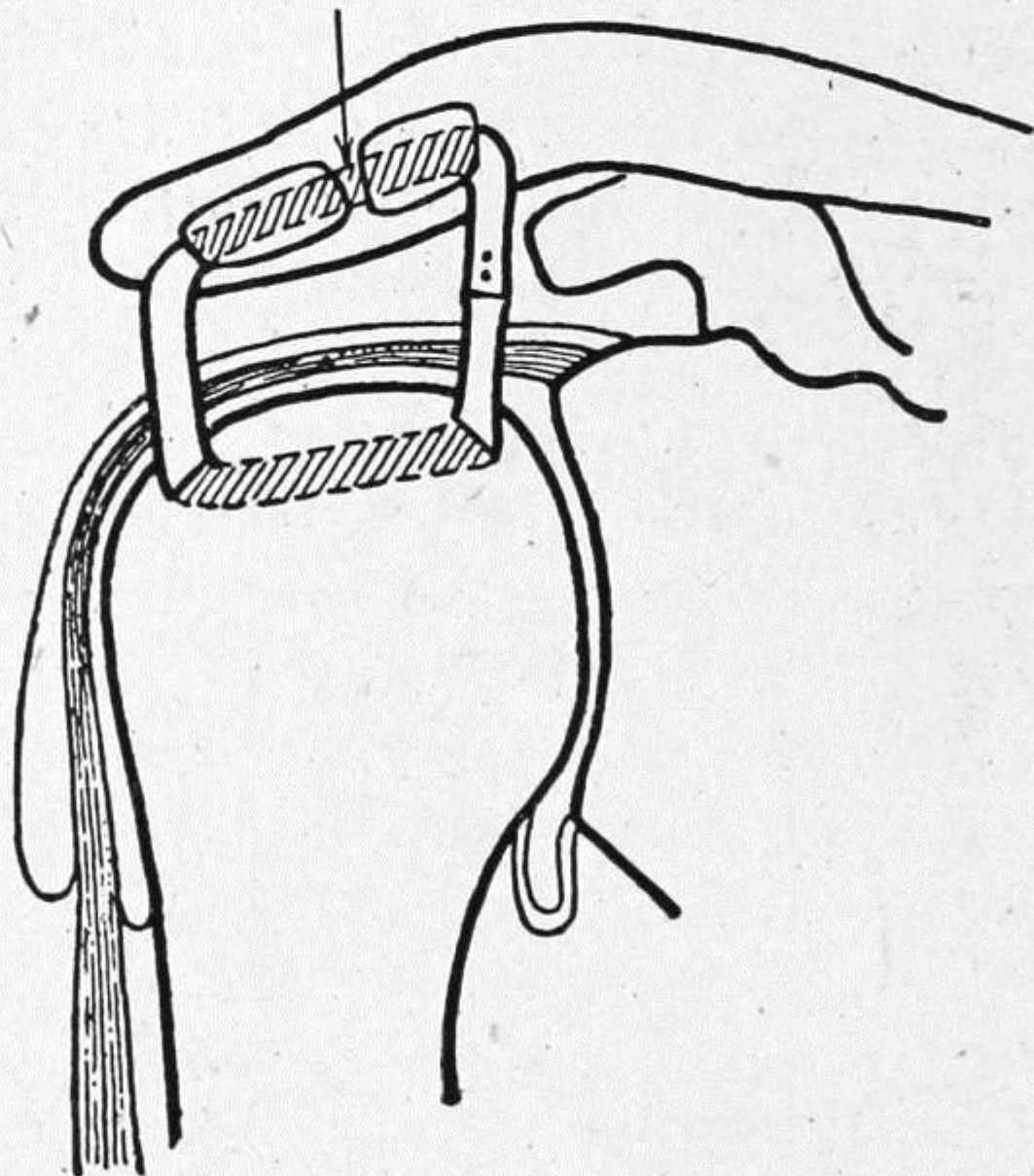



FIG. 19. — Da OMBRÉDANNE. Operazione di Löffler, modificata da Henderson.

sotto il collo dell'omero e attaccata posteriormente. attraverso un buco scavato nell'acromion.

In Italia Galeazzi, in certo qual modo precursore del metodo di Nicola, ha usato il tendine del bicipite come mezzo di sospensione dell'articolazione. Egli pratica un'incisione nel solco deltoideo-pettorale e giunge sulla capsula. Afferra quindi il tendine della lunga porzione del bicipite subito all'uscita dalla doccia e, facendo abdurre il braccio a 90°, vi esercita una trazione fino a metterlo in forte tensione. Quindi lo fissa ai margini della doccia bicipitale e al legamento trasverso di Gordon-Bradie, il robusto fascio fibroso che passa a ponte sulla doccia suddetta. Così il tendine della lunga porzione è messo in forte tensione e serve da freno alla testa dell'omero.

In America, Nicola, osservando nei musei di anatomia che negli scheletri la mobilità dell'articolazione della spalla veniva realizzata per mezzo di un asse metallico che, passando per il centro della testa dell'omero, solidarizzava quest'osso alla fossa glenoide della scapola, immaginò il metodo che va con il suo nome. Egli notò infatti che il filo di acciaio che fissa l'omero negli scheletri permette praticamente al baccio tutti i movimenti con una ampiezza quasi normale e lo paragonò al legamento rotondo della articolazione dell'anca.

Così egli concepì l'idea di utilizzare il tendine del capo lungo del bicipite come un legamento che, ravvicinando la testa omerale alla cavità gle-

noide, le servisse di freno nei movimenti anormali in basso e in avanti, nella direzione cioè secondo la quale abitualmente avviene la lussazione della spalla, e nel 1929 pubblicò un caso in cui aveva usato la nuova tecnica traendone ottimo risultato. Nicola, come abbiamo visto, non è stato il primo a utilizzare il tendine della lunga porzione de bicipite come legamento-freno dell'articolazione della spalla, ma sembra sia stato il primo a trasformare questo tendine in un legamento intra-articolare molto vicino al legamento teres dell'articolazione dell'anca.

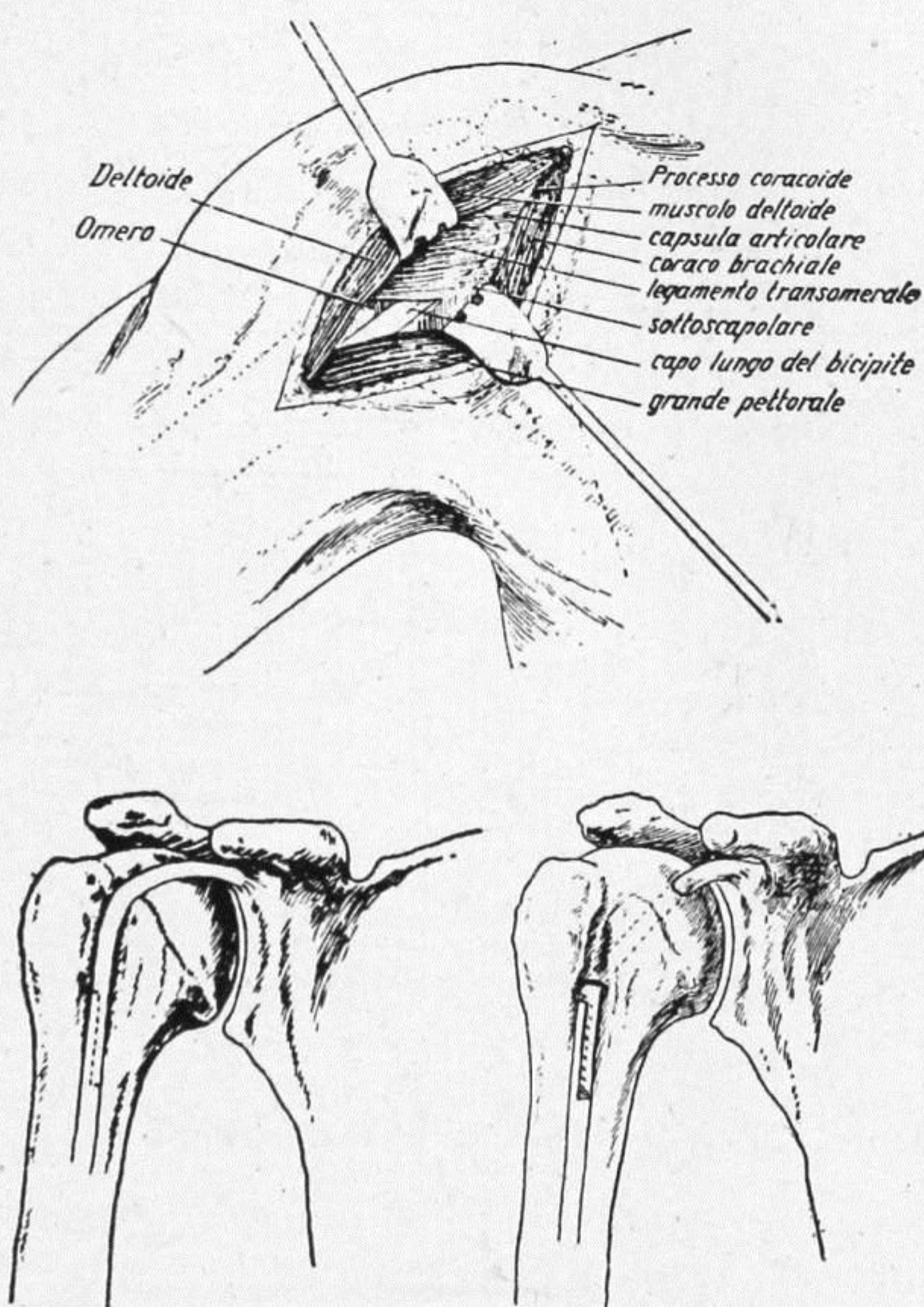



Fig. 20. — Da De Forest Willard. Operazione di Nicola modificata. (Si nota, oltre alla incisione a « Z » del tendine, che il canale intracefalico emerge non al centro della testa, ma alquanto più anteriormente e superiormente). (Ved. Modifica di Hobart).

La tecnica dell'operazione, quale Nicola l'ha descritta, consiste nei seguenti tempi:

1) incisione anteriore che comincia in alto dal processo coracoideo e scende in basso per quattro pollici lungo il margine anteriore del deltoide;

2) sezione del tendine del capo lungo del bicipite circa 1/2 pollice più in alto del punto in cui esso si insinua sotto il grande pettorale;

3) si scava quindi con il trapano un canale dalla estremità inferiore della doccia bicipitale al livello del margine inferiore del legamento trasverso-omerale, e lo si fa emergere in alto al centro della testa dell'omero;

4) si fa passare quindi il capo prossimale del tendine sezionato dall'alto in basso attraverso il canale scavato e lo si sutura al suo capo distale ponendo attenzione perchè resti sotto una certa tensione;

5) si fissa il braccio con un bendaggio alla Velpeau per 3 settimane.

Nel 1931 lo stesso Nicola riportò una serie di 20 casi operati da vari chirurgi col suo metodo con risultati in genere molto soddisfacenti.

Il metodo di Nicola infatti ha trovato numerosi imitatori, alcuni dei quali hanno però apportato delle modifiche più o meno importanti al procedimento originale.

Così Hobart, come del resto in seguito lo stesso Nicola, consiglia di modificare la direzione del canale osseo scavato nella testa dell'omero: fa cioè emergere questo canale non al centro della testa omerale ma più vicino al margine articolare per non ledere la superficie dell'articolazione e sopratutto per rendere più facili i movimenti articolari. Egli crede inoltre che così operando si renda più idoneo il neo-legamento a frenare la testa omerale quando il baccio è in abduzione forzata.

De Forest Willard riferisce di avere ottenuto ottimi risultati modificando così il metodo di Nicola: sezione del tendine del capo lungo del bicipite non trasversalmente ma a zeta per rendere più sicura la sutura consecutiva; ancoraggio del capo prossimale del tendine al periostio al punto di emergenza del canale scavato (fig. 20).

Varii Autori hanno consigliato altre modifiche più radicali: così Heymanowitsch utilizza ugualmente il tendine del capo lungo del bicipite, ma senza sezionarlo: disinserendolo cioè dalla sua normale inserzione e poi qui reinserendolo di nuovo dopo averlo fatto passare nel canale scavato nel collo e nella testa dell'omero. Roberts crede di poter raggiungere gli stessi risultati e gli stessi scopi di Nicola senza scavare un canale nella testa dell'omero, ma soltanto approfondendo il solco bicipitale e fissandovi il tendine del capo lungo sul fondo.

Joseph modifica radicalmente la originaria operazione di Nicola — si vuole anzi che questo Autore abbia preceduto lo stesso Nicola nella ideazione di questo genere di operazioni — facendo passare nel canale osseo scavato nella testa omerale non il tendine del bicipite, ma un lembo di fascia lata che poi fissa al tessuto fibroso del processo coracoide.

*
* *

La grande maggioranza di questi interventi che, con mezzi differenti cercano di raggiungere lo scopo di evitare il ripetersi delle lussazioni della spalla, non ha dato i risultati vantati dai rispettivi Autori.

Effettivamente, se curare significa rimuovere la causa, in teoria la migliore terapia della lussazione recidivante della spalla dovrebbe realizzarsi per mezzo di un metodo causale; ma, nel caso della affezione in parola, non essendo sempre con certezza individualizzabile la causa determinante, le obiezioni che si possono rimuovere ai veri metodi terapeutici cosidetti causali hanno tutte come fondamento la concezione troppo unilaterale che i vari Autori hanno avuto sulla sua patogenesi.

Boicev, per esempio, così si esprime: « Se non vi sono alterazioni visibili della capsula questa deve essere ugualmente suturata considerandola sempre come alterata. Si pensa che suturando e stringendo la cavità articolare si faccia opera sufficiente per guarire la lussazione e, se dopo l'inter-

vento ciò si ripetè, la colpa è più dell'operatore che del metodo, come per un'ernia recidivante ».

Queste affermazioni appaiono alquanto assolutiste poichè, pur ammettendo che la capsulorrafia sia l'operazione più razionale nella cura della lussazione recidivante, è tutt'altro che infrequente vedere che capsulorrafie eseguite con tecnica perfetta siano a più o meno breve scadenza seguite da recidive.

Le statistiche compilate sui dati forniti dalla letteratura esistente sui vari metodi di capsulorrafia sono molto eloquenti in proposito. Col suo metodo Thomas Turner riporta il 60 % di guarigioni, e anche qualche altro Autore riferisce buoni risultati ottenuti con la sola capsulorrafia, come per es. la scuola di Putti che dà l'80,9% di guarigioni. Ma i risultati ottenuti con la sola capsulorrafia sono in genere tutt'altro che incoraggianti.

Così Schultze riporta quasi il 50% di recidive; Forster su 30 casi trattati con capsulorrafia ebbe 24 recidive; Wustmann su 130 casi raccolti nella letteratura ne ha trovato solo 57 senza recidive nel primo anno dopo l'intervento; Schulter su 13 casi ha avuto 6 recidive.

Il fatto è che, come abbiamo già ricordato, le lesioni a carico della capsula articolare, quando esistono, non sono in ogni caso in modo evidente responsabili della recidiva della lussazione e pertanto si è in diritto di credere che non si può generalizzare la capsulorrafia la quale può, tutto al più, essere considerata una terapia adatta solo ad alcuni casi particolari.

E ciò prescindendo da osservazioni autorevoli come quella di Quénu il quale affermava che in ogni modo le lesioni capsulari « sono insufficienti da sole a spiegare le recidive ».

È verosimile infatti che, almeno in un grande numero di casi, la dilatazione della capsula sia solo una alterazione secondaria nella articolazione soggetta, per altre cause, a ripetute lussazioni: è come un rilassamento della capsula che, sollecitata dalle trazioni che su di essa continuamente esercita la testa omerale — la quale si trova per così dire in un equilibrio instabile nella cavità glenoide — si lascia distendere e si assottiglia specialmente nella zona in cui la testa dell'omero maggiormente preme: la sua parte antero-inferiore.

È illogico dunque voler sperare dalla capsulorrafia in ogni caso una guarigione definitiva dell'affezione: dopo questa operazione si otterrà un periodo più o meno lungo in cui la lussazione non si ripeterà perchè, restringendo l'ampiezza della capsula, si verrà a porre un freno alle escursioni della testa dell'omero; ma in seguito la stessa incongruenza articolare che aveva determinato, con l'andar del tempo, la primitiva dilatazione capsulare, distenderà di nuovo la capsula artificialmente ristretta e il ciclo delle lussazioni avrà di nuovo inizio.

Ciò spiega la ragione dei risultati relativamente migliori ottenuti associando la capsulorrafia con altri artifici tecnici tendenti a rendere più spessa e robusta la capsula, cioè più difficilmente distensibile, per mezzo di innesti di fascia lata, tendini, ecc. i quali, dànno una percentuale di guarigioni, specialmente dopo i primi anni, alquanto superiore alla semplice capsulorrafia.

Finsterer col suo metodo, che in fondo non consiste in altro che nel

creare un rinforzo alla parte anteriore della capsula per mezzo di una plastica col tendine del capo breve del bicipite, riferisce di aver ottenuto ottimi risultati; ma Forster e Mandel comunicano di aver dovuto lamentare 5 recidive su 10 casi operati. (Boicev).

Con ciò non si vuole affermare che la capsulorrafia sia operazione in ogni caso inutile e fatalmente seguita da recidiva: essa può essere utilissima quando, in alcuni casi speciali, la lesione causale sia effettivamente e palesemente una lesione capsulare. Bankart per esempio riferisce di aver ottenuto col suo metodo in 30 casi una guarigione perfetta e nessuna recidiva. Ma noi non sappiamo nei casi citati da questo Autore quanto sia dovuto alla lesione capsulare vera e propria e quanto allo strappamento più o meno notevole del margine glenoideo. D'altra parte l'operazione di Bankart, come del resto quella di Perthes, sembra indirizzata più su quest'ultima lesione che sulla prima.

I casi citati da Bankart erano tanto tipici da permettere delle operazioni propriamente dette causali, ma quante volte il chirurgo si trova di fronte a lesioni così evidenti e così palesemente responsabili della lussazione? Certamente ben poche volte e da ciò appunto deriva la difficoltà nella instituzione di una terapia chirurgica causale nella lussazione recidivante della spalla.

(Continua)

Roma, 1942 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Volume XLIX Roma, 15 Marzo 1942-XX Num. 3

"IL POLICLINICO"

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL « POLICLINICO » PER L'ANNO 1942

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 90 —	L. 135	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . .	L. 140	L. 195
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) .	L. 65 —	L. 75	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 140	L. 195
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile)	L. 65 —	L. 75	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.)	L. 185	L. 260

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 6,50; della PRATICA L. 4,50

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

ISTITUTO DI PATOLOGIA CHIRURGICA E PROPEDEUTICA CLINICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI NAPOLI
Direttore: Prof. LEONARDO DOMINICI.

Il bleu di metilene nelle ferite di arma da fuoco.
(Ricerche sperimentali e cliniche).

Dott. ANTONIO PAPA, aiuto volontario.

Nel 1917 Le Grand comunicava di avere adoperato il bleu di metilene nelle ferite di guerra per riconoscere i tessuti da doversi asportare da quelli che si possono risparmiare.

Egli comunicava di avere adoperato delle soluzioni di bleu di metilene al 10% in formolo al 40%, versando dette soluzioni sui tessuti feriti e di essersi servito della affinità che ha il bleu di metilene per i tessuti morti, colorandoli e facendoli nettamente notare sugli altri, per stabilire il tessuto da asportare, in confronto al tessuto sano, privo di colore di bleu di metilene. Egli con tale espediente era riuscito a suturare primitivamente il 92% delle ferite da guerra, e su 119 suture primitive da lui praticate ottenne successo nel 96,33% dei casi. Le osservazioni di Le Grand sulla colorazione del bleu di metilene nei tessuti alterati, e della non colorazione dei tessuti sani, sono indubbiamente legate al fatto che le cellule vive e vitali hanno la proprietà per processo ossidativo di ridurre il bleu di metilene, mentre le cellule ad alterato potere ossidativo, o riducono poco o non riducono affatto il bleu di metilene e lo assumono come tale e si colorano. Numerosi lavori esistono in letteratura a riguardo dello studio dei processi ossidativi quali indice dell'attività biologica dei tessuti. Si è conosciuto dopo i lavori del Ehrlich che i tessuti hanno il potere di decolorare il bleu di metilene in presenza di acqua allo stato attuale delle cognizioni, il meccanismo delle ossidazioni organiche

ancora non può dirsi ben chiarito. Oltre la teoria della autossidazione di Bach e di Engler, vi sono le teorie della Catalisi di assorbimento del Warburg e quella della deidrogenazione di Wieland.

La teoria dell'autossidazione di Bach e di Engler muove dall'esistenza nell'organismo di sostanze facilmente ossidabili (autossidanti); ma conformandosi ai processi di autossidazioni facilmente constatabili e riproducibili in vitro, ammette la combinazione di queste sostanze con l'ossigeno atmosferico in forma di perossidi.

Secondo la teoria del Warburg per lo svolgimento dei processi ossidativi sarebbe necessario la presenza di un metallo pesante (ferro, manganese), che agirebbe da catalizzatore tra l'ossigeno e le sostanze da ossidare.

Il ferro come costituente cellulare e contenuto nel fermento respiratorio (Warburg) favorirebbe l'assorbimento delle sostanze ossidabili e dell'ossigeno al livello delle superfici cellulari, questo sarebbe sufficiente, perchè in presenza di un catalizzatore, che nel caso speciale è il ferro, l'ossidazione si verifichi. La teoria del Wieland, della deidrogenazione è fondata sull'osservazione indubbia di processi ossidativi svoltisi in assenza di ossigeno, purchè sia presente una sostanza capace di fissare idrogeno, come nel caso del bleu di metilene che si riduce nel rispettivo prodotto idrogenato incolore. Anche altre sostanze hanno la capacità di funzionare da accettore di idrogeno.

Il Lipschitz ha studiato la riduzione operata dal M. dinitrobenzolo che funzionando da accettore di idrogeno si riduce a M. nitrofenilidrossilamina la quale ha colore giallo, tale metodo che si presta benissimo allo studio dei processi ossidativi dei tessuti dell'organismo è stato largamente studiato da Califano.

In Italia il metodo è stato molto impiegato nello studio dei processi ossidativi che si svolgono nei tessuti animali sottoposti a vari tipi di anestesia. Imperati e Cadoni hanno preso in considerazione i vari derivati dello uretano.

Per quanto riguarda le osservazioni con bleu di metilene, Neisser nel 1900 studiando la vitalità dei leucociti osservò che questi non venivano colorati col bleu di metilene fino a che rimanevano in vita, ed erano capaci di determinare la riduzione di questa soluzione. Egli riuscì a dimostrare che ciò era dovuto a processo ossidativo. Nel suo procedimento egli si serviva di una soluzione idroalcolica di bleu di metilene. Ulteriori osservazioni condotte dal Drew misero in evidenza che tale proprietà in modo minore o maggiore è posseduto da tutti i tessuti viventi. Il Drew applicò tale metodo anche ai tumori, notando che questi riducevano quantità molto minori di bleu di metilene.

Ulteriori esperimenti condotti da Russel e da Gye posero in evidenza che la riduzione in vitro del bleu di metilene è anche in rapporto all'attività fisiologica degli organi da cui vengono prelevati i tessuti per gli esperimenti: ad attività fisiologica maggiore corrisponde una maggiore riduzione.

Tale metodo di riduzioni del bleu di metilene è stato anche adoperato per controllare la vitalità delle cellule neoplastiche da Ascoli il quale mise in evidenza che le cellule neoplastiche fino a che rimanevano in vita ed erano capaci di attecchire se innestate, riducevano le soluzioni di bleu di metilene e non venivano colorate; viceversa quando le cellule venivano colorate e la soluzione non veniva più ridotta, le cellule erano certamente morte, ed i controlli fatti, inoculando tali cellule, confermano la morte di esse non

essendosi avuta mai la riproduzione del tumore. In tal modo la riduzione del bleu di metilene sarebbe indice dell'attività cellulare.

Piccaluga, partendo dagli esperimenti di Ascoli, di Russel e di Gye e di Drew, studiò il comportamento del ricambio nei tessuti irradiati, con la riduzione del bleu di metilene. In tal modo egli potè studiare le variazioni della attività cellulare prodotte dalla irradiazione, servendosi del potere riduttivo cellulare del bleu di metilene; ed osservò che a dosi di irradiazione attivando l'attività cellulare, corrispondeva un aumento del potere riduttivo, e a dosi irradianti inibenti l'attività cellulare corrispondeva diminuzione del potere riduttivo, fino ad aversi completa stabilità della soluzione e assunzione di colore da parte delle cellule nei casi in cui i tessuti erano sottoposti ad irradiazioni determinanti la soppressione completa dell'attività cellulare.

Partendo dalle osservazioni e dai risultati clinici ottenuti da Le Grand io ho voluto condurre una prima serie di esperimenti col bleu di metilene sui tessuti prelevati da ferite. E per potermi maggiormente attenere alle condizioni operate da Le Grand mi sono servito di ferite da arma da fuoco. In una prima serie ho esperimentato in vitro la riduzione del bleu di metilene con tessuti prelevati da ferite di arma da fuoco praticate su animali da esperimento (conigli) e parallelamente sui tessuti sani degli stessi animali da sperimento. Contemporaneamente ho esperimentato la riduzione sui tessuti prelevati da feriti di arma da fuoco venuti in osservazione nell'Ospedale dei Pellegrini in Napoli. Ed anche in questi altri esperimenti ho condotto parallelamente le mie osservazioni sui tessuti sani prelevati dallo stesso individuo.

I tessuti sottoposti all'esperimento sono stati cute, connettivo e tessuto muscolare. Il tessuto veniva prelevato dopo poche ore dalla produzione della ferita. Per il bleu di metilene mi sono servito di una soluzione idroalcolica, la stessa adoperata dal Neisser. Essa veniva preparata nel seguente modo:

Bleu di metilene Merk	gr.	1
Alcool assoluto	»	20
Acqua distillata	»	29

Questa formava la soluzione madre.

Per l'uso diluivo un cc. di tale soluzione con 49 cc. di acqua distillata. Prelevavo il tessuto dalla ferita, nel coniglio prodotta con arma da fuoco (rivoltella), il cui colpo veniva sparato strisciando alla regione del treno posteriore, e ne pesavo 20 centigrammi. Il tessuto così prelevato veniva prima lavato in soluzione fisiologica, poi dilacerato sottilmente, veniva messo in tubicini, di 6 mm. di diametro, aggiungendo 2 cc. di soluzione fisiologica, e 2 goccie della soluzione diluita di bleu di metilene. Chiudevo con paraffina liquida per impedire la riossidazione per mezzo dell'aria atmosferica. I tubicini così allestiti venivano posti in termostato a 37° per 5 ore, tempo massimo oltre il quale non vi era ulteriore riduzione.

Serie di esperimenti (conigli).

Agli animali da esperimento previa rasura della regione si produce una ferita di arma da fuoco (rivoltella) alla radice dell'arto posteriore interessante la cute, il connettivo l'aponevrosi ed il tessuto muscolare.

Ore di osservazione	TESSUTO DELLA FERITA			TESSUTO SANO			Animali da esperimento
	Cute	Connettivo	Muscolo	Cute	Connettivo	Muscolo	
Dopo 1 ora	Riduzione assente	Riduzione assente	Riduzione assente	Riduzione lieve	Riduzione lieve	Riduzione intensa	Coniglio n. 1
Dopo 3 ore	Riduzione assente	Riduzione assente	Riduzione assente	Riduzione intensa	Riduzione intensa	Riduzione quasi compl.	
Dopo 5 ore	Riduzione assente Colorazione del tessuto	Riduzione assente Colorazione del tessuto	Riduzione assente Colorazione del tessuto	Riduzione completa	Riduzione completa	Riduzione completa	
Dopo 1 ora	Riduzione assente	Riduzione assente	Riduzione assente	Riduzione lieve	Riduzione lieve	Riduzione intensa	Coniglio n. 2
Dopo 3 ore	Riduzione assente Lieve colorazione del tessuto	Riduzione assente	Riduzione assente	Riduzione lieve	Riduzione intensa	Riduzione quasi compl.	
Dopo 5 ore	Riduzione assente Colorazione del tessuto	Riduzione assente Colorazione del tessuto	Riduzione assente Colorazione del tessuto	Riduzione completa	Riduzione completa	Riduzione completa	
Dopo 1 ora	Riduzione assente	Riduzione assente	Riduzione assente	Riduzione lieve	Riduzione assente	Riduzione lieve	Coniglio n. 3
Dopo 3 ore	Riduzione assente Inizio colorazione del tessuto	Riduzione assente	Riduzione assente Inizio colorazione del tessuto	Riduzione completa	Riduzione lieve	Riduzione completa	
Dopo 5 ore	Riduzione assente Coloraz. completa del tessuto	Riduzione assente Lieve colorazione del tessuto	Riduzione assente Coloraz. completa del tessuto	Riduzione completa	Riduzione lieve	Riduzione completa	

Ore di osservazione	TESSUTO DELLA FERITA			TESSUTO SANO			Animali da esperimento
	Cute	Connettivo	Muscolo	Cute	Connettivo	Muscolo	
Dopo 1 ora	Riduzione assente	Riduzione assente	Riduzione assente	Riduzione lieve	Riduzione lieve	Riduzione intensa	Coniglio n. 4
Dopo 3 ore	Riduzione assente Inizio colorazione del tessuto	Riduzione assente	Riduzione assente	Riduzione intensa	Riduzione intensa	Riduzione completa	
Dopo 5 ore	Riduzione assente Coloraz. completa del tessuto	Riduzione assente Coloraz. intensa del tessuto	Riduzione assente Coloraz. completa del tessuto	Riduzione completa	Riduzione quasi compl.	Riduzione completa	
Dopo 1 ora	Riduzione assente	Riduzione assente	Riduzione assente	Riduzione lieve	Riduzione assente	Riduzione lieve	Coniglio n. 5
Dopo 3 ore	Riduzione assente Inizio colorazione del tessuto	Riduzione assente Inizio colorazione del tessuto	Riduzione assente Coloraz. completa del tessuto	Riduzione intensa	Riduzione intensa	Riduzione completa	
Dopo 5 ore	Riduzione assente Coloraz. completa del tessuto	Riduzione assente Coloraz. completa del tessuto	Riduzione assente Coloraz. completa del tessuto	Riduzione completa	Riduzione completa	Riduzione completa	
Dopo 1 ora	Riduzione assente	Riduzione assente	Riduzione assente Inizio colorazione del tessuto	Riduzione intensa	Riduzione lieve	Riduzione intensa	Coniglio n. 6
Dopo 3 ore	Riduzione assente Inizio colorazione del tessuto	Riduzione assente Inizio colorazione del tessuto	Riduzione assente Lieve colorazione del tessuto	Riduzione completa	Riduz. quasi completa	Riduzione completa	
Dopo 5 ore	Riduzione assente Coloraz. completa del tessuto	Riduzione assente Coloraz. completa del tessuto	Riduzione assente Coloraz. completa del tessuto	Riduzione completa	Riduzione completa	Riduzione completa	

Durata dell'osservazione	TESSUTO DELLA FERITA			TESSUTO SANO			DIAGNOSI
	Cute	Connettivo	Muscolo	Cute	Connettivo	Muscolo	
Dopo 1 ora	Riduz. assente	Riduz. lieve	Riduz. assente	Riduzione lieve	Riduzione lieve	Riduzione **lieve**	N. 1. Giuseppe V. a. 13. Sfacelo mano destra scoppio proiettile esplosivo.
Dopo 3 ore	Riduz. assente	Riduz. lieve	Riduz. assente Inizio coloraz. del tessuto	Riduzione intensa	Riduzione lieve	Riduzione intensa	
Dopo 5 ore	Riduz. assente Colorazione intensa del tessuto	Riduz. lieve	Riduz. assente Colorazione completa del tessuto	Riduzione completa	Riduzione intensa	Riduzione completa	
Dopo 1 ora	Riduz. assente	Riduz. assente	Riduz. assente	Riduzione lieve	Riduzione lieve	Riduzione intensa	N. 2. Salvatore C., a. 60. Sfacelo arto inferiore destro scoppio proiettile esplosivo.
Dopo 3 ore	Riduz. assente Inizio coloraz. del tessuto	Riduz. assente	Riduz. assente Colorazione intensa del tessuto	Riduzione intensa	Riduzione lieve	Riduzione completa	
Dopo 5 ore	Riduz. assente Colorazione del tessuto	Riduz. assente Coloraz. lieve del tessuto	Riduz. assente Colorazione del tessuto	Riduzione completa	Riduzione lieve	Riduzione completa	
Dopo 1 ora	Riduz. assente	Riduz. assente	Riduz. assente Colorazione del tessuto	Riduzione intensa	Riduzione lieve	Riduzione intensa	N. 3. Mario C., a. 12. Ferita arma da fuoco proiettile braccio destro
Dopo 3 ore	Riduz. assente Colorazione intensa del tessuto	Riduz. assente	Riduz. assente Colorazione completa del tessuto	Riduzione completa	Riduzione intensa	Riduzione completa	
Dopo 5 ore	Riduz. assente Colorazione completa del tessuto	Riduz. assente Colorazione intensa del tessuto	Riduz. assente Colorazione completa del tessuto	Riduzione completa	Riduzione intensa	Riduzione completa	

Durata d. ll'osservazione	TESSUTO DELLA FERITA			TESSUTO SANO			DIAGNOSI
	Cute	Connettivo	Muscolo	Cute	Connettivo	Muscolo	
Dopo 1 ora	Riduz: assente	Riduz. assente	Riduz. assente Coloraz. lieve del tessuto	Riduzione lieve	Riduzione lieve	Riduzione intensa	N. 4. Giovanni F., a. 22. Sfacelo mano ed antibraccio destro, proiettile esplosivo.
Dopo 3 ore	Riduz. assente	Riduz. assente	Riduz. assente Colorazione intensa del tessuto	Riduzione intensa	Riduzione lieve	Riduzione completa	
Dopo 5 ore	Riduz. assente Colorazione intensa del tessuto	Riduz. assente Coloraz. lieve del tessuto	Riduz. assente Colorazione completa del tessuto	Riduzione intensa	Riduzione lieve	Riduzione completa	
Dopo 1 ora	Riduz. assente	Riduz. assente	Riduz. assente Coloraz. lieve del tessuto	Riduzione lieve	Riduzione lieve	Riduzione lieve	N. 5. Mario G., a. 40, Ferita d'arma da fuoco, proiettile coscia s. a.
Dopo 3 ore	Riduz. assente Coloraz. lieve del tessuto	Riduz. assente Coloraz. lieve del tessuto	Riduz. assente Colorazione intensa del tessuto	Riduzione intensa	Riduzione lieve	Riduzione intensa	
Dopo 5 ore	Riduz. assente Colorazione intensa del tessuto	Riduz. assente Coloraz. lieve del tessuto	Riduz. assente Colorazione completa del tessuto	Riduzione completa	Riduzione intensa	Riduzione completa	
Dopo 1 ora	Riduz. assente	Riduz. assente	Riduz. assente Coloraz. lieve del tessuto	Riduzione intensa	Riduzione lieve	Riduzione intensa	N. 6. Francesco T. a. 60. Sfacelo arto superiore sinistro per scoppio di proiettile esplosivo.
Dopo 3 ore	Riduz. assente Coloraz. lieve del tessuto	Riduz. assente Coloraz. lieve del tessuto	Riduz. assente Colorazione intensa del tessuto	Riduzione completa	Riduzione lieve	Riduzione completa	
Dopo 5 ore	Riduz. assente Colorazione completa del tessuto	Riduz. assente Colorazione intensa del tessuto	Riduz. assente Colorazione completa del tessuto	Riduzione completa	Riduzione intensa	Riduzione completa	

Si detergono le ferite, e dopo 6 ore dalla lesione si prelevano frammenti di cute, connettivo e muscoli dalla ferita, e frammenti di stessi tessuti dal lato omologo sano. Di questi tessuti se ne pesa 20 centigrammi e ridotti in minutissimi frammenti previo lavaggio con soluzione fisiologica, allestivo i tubicini per l'esperimento, procedendo nel modo sopra accennato.

In questa prima serie di esperimenti per il tessuto sano la riduzione del bleu di metilene rivelata alla decolorazione della soluzione è stata completa per il tessuto muscolare cutaneo in tutte le osservazioni e quasi completa in tutte per il connettivo.

Le variazioni di riduzione osservate nello spazio di tempo da un'ora a 5 ore nei vari animali sono da ritenersi di poca importanza, potendosi porre in rapporto allo stato e all'età dell'animale dal quale è stato prelevato il tessuto, e dalla differente attività fisiologica del tessuto stesso, come è stato già precedentemente dimostrato da Russel e da Gye, i quali riuscirono nel tessuto di uno stesso organo, a stabilire diverso potere di riduzione a seconda che detti organi si trovavano in un periodo di maggiore o minore attività fisiologica, per quanto questi autori osservarono organi più facilmente sottoposti a variazioni fisiologiche. È da notare che nelle mie osservazioni il tessuto muscolare più prontamente ha presentato la riduzione. Per quanto riguarda il tessuto ferito, la riduzione è assente in tutte le osservazioni, e con risultati molto più evidenti per le soluzioni contenenti muscoli e cute. La colorazione del tessuto ferito è presente in tutte le osservazioni, sebbene con lieve differenza in meno per il tessuto connettivo e maggiore per il tessuto muscolare. La colorazione iniziata verso la terza ora, è completa da tre a cinque ore di permanenza in termostato a 37°; tempo necessario e sufficiente anche per quanto riguarda la completa riduzione, non avendosi ulteriori variazioni oltre le 4-5 ore, come ho potuto assodare da altre prove praticate in principio delle mie osservazioni e non riportate nel presente lavoro.

*
* *

Contemporaneamente a queste osservazioni condotte sugli animali ho praticato esperimenti sui tessuti di ferite di individui venuti all'osservazione dell'Ospedale dei Pellegrini di Napoli.

Si tratta di individui il cui trauma non datava da oltre 6 ore, ho preceduto nello stesso modo come nelle osservazioni precedenti.

In questa seconda serie di osservazioni i dati concordano con quelli degli animali di esperimento.

Per il tessuto sano le riduzioni sono più pronte e più complete per il tessuto cutaneo e per il tessuto muscolare; meno pronte, e qualche volta incomplete, per il tessuto connettivo. Per i tessuti della ferita, le riduzioni sono ovunque assenti, e l'assunzione del bleu di metilene è presente quasi sempre in tutti i tessuti, ad eccezione di qualche rara volta assente per il connettivo.

Il tessuto cutaneo ed il tessuto muscolare assumono più rapidamente il bleu di metilene e si colorano.

*
* *

In un'altra serie di esperimenti ho voluto provare in vivo la colorazione del tessuto della ferita mediante l'applicazione locale di una soluzione di bleu di metilene.

Questa terza serie di esperimenti ho praticato su un gruppo di dodici conigli. Dopo sei ore dalla produzione della lesione ho trattato tutte le ferite con la soluzione del bleu di metilene precedentemente allestita (bleu di metilene al 10% in formolo al 40%). Già dopo poco tempo dalla applicazione locale del bleu di metilene ho osservato la comparsa di zone colorate nel campo della ferita; colorazione che si è andata manifestando sempre più netta e precisa nelle ore successive. In alcune ferite le zone corrispondenti al tessuto maggiormente leso erano più nettamente demarcate dal tessuto circostante, della stessa ferita, non colorato; mentre in altre i limiti delle zone colorate erano a contorno indefinito. Ripetevo le osservazioni a distanza di tempo e dopo circa sei ore in quasi tutte le ferite le zone colorate non erano più suscettibili di ulteriore modifica. Degli animali così trattati, dopo 5 ore dall'applicazione locale del bleu di metilene su sei di essi ho proceduto in perfetta asepsi alla escissione delle zone di tessuto colorato per estensione e profondità del tessuto fino a raggiungere tessuto nettamente non colorato. Sia gli animali nei quali ho proceduto all'escissione del tessuto colorato, sia gli altri, ho medicato a giorni alterni ed ho osservato il periodo di guarigione della ferita. Degli animali trattati colla escissione del tessuto colorato quattro sono guariti perfetamente della lesione interessante cute, connettivo, sottocutaneo, muscolare in un periodo da quindici a 25 giorni; in due di essi per quanto scrupolosa fosse la medicazione, vi era il dubbio che le ferite si fossero inquinate, si è avuto processo suppurativo, con necrosi di tessuto più o meno estesa. Negli altri animali nei quali non ho praticato la escissione su quattro di essi si è avuta suppurazione e necrosi, negli altri due la guarigione è stata lenta, in uno di circa due mesi, con delimitazione e necrosi marcata del tessuto colorato. Ed in questo ultimo la guarigione completa si è verificata solo dopo la eliminazione spontanea del tessuto colorato necrosato. Per quanto in questi esperimenti io non abbia proceduto alla sutura della ferita, dopo la escissione del tessuto colorato pure esse vengono a maggiormente confermare gli esperimenti precedenti. Esperimenti questi che come ho esposto nella parte introduttiva del lavoro, sono già stati per il passato ampiamente trattati, alcuni con modalità identiche altri con altre modalità, ma sempre nello studio di lesioni differenti da quelli nelle quali ho condotto le mie prove: le quali per quanto mi risulta dalle bibliografie, non sono state prese in esame. I numerosi esperimenti in proposito sono tutti basati sulle riduzioni ossidative, quale esponente capitale della vitalità cellulare ed è per questo che, partendo dalle osservazioni di Le Grand sulle ferite da guerra, ho voluto in questi tipi di lesioni condurre le mie osservazioni.

E per quanto riguarda le prove in vitro esse hanno confermato tutto quanto è stato precedentemente studiato. Le osservazioni di Toro sulla legatura dell'arteria principale degli arti, e sulla legatura della arteria e della vena contemporaneamente, avevano già posto in evidenza la diminuzione della

vitalità dei tessuti sottoposti a tali esperimenti, vitalità diminuita in grado maggiore nei tessuti sottoposti alla duplice legatura dell'arteria e della vena. Tale fatto era legato indubbiamente alle più gravi alterazioni circolatorie, conducenti alla soppressione più o meno completa della vitalità cellulare. Nei miei esperimenti non poteva mancare la osservazione della completa soppressione della vitalità cellulare, laddove il tessuto per alterazioni prodotte dalle ferite di arma da fuoco viene a subire non solo le più gravi alterazioni circolatorie sotto forma di arresto completo della circolazione, ma a questa si aggiungono le alterazioni anatomo-patologiche complesse sotto forma di una vera e propria necrosi. E la riduzione al bleu di metilene è stata perfettamente assente. Per di più la soppressione della vitalità cellulare, sotto forma palese di assenza del processo riduttivo del bleu di metilene, porta come conseguenza all'assunzione del colore da parte del tessuto alterato, assunzione questa che avviene per un processo di adsorbimento e inbibizione in massa del tessuto.

In base a tale fatto sono portato ad ammettere:

1) La riduzione del bleu di metilene nel suo corrispettivo derivato incolore, che si verifica in presenza di tessuto sano, è un processo di ossidazione (deidrogenazione) operato dalle cellule vive e vitali.

2) L'assenza di riduzione del bleu di metilene in presenza del tessuto prelevato dalla ferita è dovuta alla soppressa funzione ossidativa cellulare esponente della morte del tessuto.

3) La colorazione del tessuto ferito verificatasi con l'applicazione locale del bleu di metilene è una colorazione in massa per assorbimento da parte del tessuto alterato che ha perduto la capacità di ridurre il bleu di metilene.

Incoraggiato da tali risultati che confermavano in pieno le osservazioni del Le Grand sul trattamento delle ferite di guerra e della statistica da lui pubblicata nel 1917 con una guarigione di suture primitive del 96, 33% di ferite trattate col bleu di metilene, ho proceduto anche io ad eguale procedimento su alcune ferite da guerra durante il mio servizio chirurgico presso l'Ospedale da Campo 444 dal mese di novembre 1940 all'aprile 1941. In tale periodo sui feriti venuti alle mie cure ho scelto per tale trattamento delle ferite che per il loro carattere si prestavano all'applicazione di tale metodo escludendo a priori:

1) Tutte le ferite che interessando il segmento scheletrico venivano ad essere incluse tra le fratture esposte, e per le quali è ovvio tutt'altro procedimento.

2) Le ferite che pur lasciando integro lo scheletro, presentavano estese distruzioni tendinee, vasali e nervose, per le quali veniva a mancare il presupposto della rapida guarigione. Perciò nella scelta delle ferite da suturare pevio il trattamento diagnostico del bleu di metilene mi sono attenuto ai seguenti requisiti.

1) Che le ferite interessassero esclusivamente i tessuti molli.

2) Che in tali ferite non vi fossero vaste distruzioni tendinee vasali o nervose;

3) Che non vi fossero ritenzioni di proiettili di tale difficoltà di estra-

Generalità	Diagnosi	Ore trascorse dal trauma	Esito
Soldato Luigi M.	Ferita da scheggia di granata profonda al connettivo lunghezza circa 12 cm. larga circa 6 cm. alla gamba destra.	10 ore	Guarigione per prima
Caporale Bernardo C.	Ferita da scheggia di granata profonda al connettivo lunghezza 10 cm. circa, larghezza 4 cm. circa.	12 ore	Guarigione per prima
Bersagliere Lando E.	Ferita da scheggia di bomba a mano profonda al tessuto muscolare con estesa distruzione di questa lunga 10 cm. circa ,larga 4 cm.	4 ore	Guarigione per prima
Bersagliere Giovanni O.	Ferita da scheggia di bomba a mano profonda al tessuto muscolare reg. anteriore coscia d. lunga circa 10 cm. , larga cm .5 circa.	4 ore	Guarigione per prima
Soldato Donato M.	Ferita da scheggia di mortaio, coscia s. a reg. posteriore profonda al connettivo, lunga 8 cm. circa larga 6 cm. circa.	12 ore	Guarigione per prima
Soldato Galileo F.	Ferita da scheggia di mortaio terzo medio coscia s. a profonda al tessuto muscolare, lunga circa 15 cm. larga 8 cm. circa.	10 ore	Guarigione per prima
Soldato Francesco B.	Ferita da scheggia di granata profonda al connettivo natica s. a lunga 10 cm. larga 4 cm.	10 ore	Guarigione per prima
Soldato Decimo C.	Ferita scheggia di granata ginocchio s. o. profonda al connettivo lunghezza 4 cm. larg. 2 cm.	12 ore	Guarigione per prima
Soldato Guerime M.	Ferita scheggia di mortaio natica s. a. lunghezza 8 cm. larghezza 6 cm.	12 ore	Guarigione per prima
C. Nera Gino S.	Ferite da scheggie di mortaio gamba d. a. s. a.; profonda al tessuto muscolare a d. a. lunghezza 6 cm. largh. 2 cm.; a sinistra lunghezza 8 cm. larghezza 4 cm.	8 ore	Guarigione per prima
Soldato Giuseppe M.	Ferita de scheggia di granata gamba d. a. lunghezza 8 cm. largh. 6 cm.	12 ore	Guarigione per prima
Caporale Vittorio O.	Ferita scheggia di mortaio gamba s. a. lungh. 10 cm. largh. 6 cm.	12 ore	Guarigione per prima
Bersagliere Remo M.	Ferita da scheggia di mortaio coscia s. a. largh. 8 cm. circa, lungh. 10 centimetri.	10 ore	Guarigione per prima

Generalità	Diagnosi	Ore trascorse dal trauma	Esito
Caporale Luigi F.	Ferita scheggia di granata profonda al tessuto muscolare con estesa distruzione di questo alla gamba destra lungh. 12 cm. circa largh. 6 cm. circa.	10 ore	Guarigione per prima
Soldato Mario T.	Ferita scheggia di bomba a mano dorso piede s. o. lungh. 10 cm. circa largh. 8 cm. circa.	12 ore	In terza giornata si è costretti a togliere i punti per sopraggiunti fatti infiammatori.
Soldato Enea Ch.	Ferita scheggia dorso piede s. o. da granata, lungh. 12 cm. largh. 6 centimetri.	12 ore	Guarigione per prima
Soldato Ciriaco M.	Ferita transfossa da scheggia di granata coscia d. a. terzo medio, forame di entrata lungh. 3 cm. largh. 2 cm. forame di uscita largo 8 cm. lungh. 8 cm.	8 ore	Guarigione per prima
Soldato Lorenzo P.	Ferita scheggia di granata coscia s. a. profonda al tessuto muscolare lunghezza 14 cm. largh. 10 cm.	7 ore	Guarigione per prima
Soldato Domenico T.	Ferita scheggia di bomba a mano dorso mano s. a. lungh. 8 cm. larghezza 6 cm.	8 ore	Guarigione per prima
Soldato Guido R.	Ferita transfossa di proiettile terzo medio avambraccio s. o. forame di uscita largh. 3 cm. lungh. 2 cm.	9 ore	Guarigione per prima
Soldato Giuseppe B.	Ferita scheggia bomba a mano terzo superiore braccio d. o. profondo al tessuto muscolare lunga 8 cm. largh. 6 cm.	10 ore	Guarigione per prima
Soldato Alfudo F.	Ferita scheggia di mortaio fianco s. o. profonda ai tessuti molli lungh. 12 cm. largh. 8 cm.	11 ore	Guarigione per prima
Soldato Pietro P.	Ferita scheggia granata gamba d. a. Reg. post. lungh. 14 cm. largh. 5 cm.	7 ore	Guarigione per prima
Soldato Mario N.	Ferita scheggia di granata reg. dorsale piede s. o. lungh. 10 cm. larghezza 6 cm.	8 ore	Guarigione per prima
Soldato Mario T.	Ferita da scheggia reg. dorsale da mortaio lungh. 16 cm. largh. 10 centimetri.	9 ore	Guarigione per prima

Generalità	Diagnosi	Ore trascorse dal trauma	Esito
Soldato Luigi M.	Ferita da scheggia di bomba a mano gamba d. a. antero esterna lungh. 12 cm. larga 5 cm. profonda al tessuto muscolare.	10 ore	Guarigione per prima
Caporale Giovanni B.	Ferita da scheggia di granata guancia d. a. lungh. 6 cm. largh. 4 cm.	6 ore	Guarigione per prima
Soldato Pietro L.	Ferita da scheggia di granata III superiore coscia s. a. profonda al tessuto muscolare lungh. 15 cm. larghezza 8 cm.	9 ore	In seconda giornata si è costretti a togliere i punti per sopraggiunti fatti infiammatori.
Soldato Salvatore C.	Ferita da scheggia di mortaio coscia destra lunghezza 10 cm. largh. 6 centimetri.	6 ore	Guarigione per prima
Soldato Enrico P.	Ferita scheggia di mortaio dorso piede s. lungh. 8 cm. largh. 4 cm.	7 ore	Guarigione per prima
Soldato Luigi V.	Ferita da scheggia in III inf. avambraccio d. di granata profonda al tessuto muscolare lungh. 6 cm. largh. 4 cm.	10 ore	Guarigione per prima
Soldato Francesco N.	Ferite da schegge di granata reg. palmare s. lungh. da 5 a 8 cm. largh. da 3 a 4 cm.	12 ore	Guarigione per prima
Soldato Francesco R.	Ferita da scheggia di mortaio reg. dorsale piede s. o. lungh. 6 cm. largh. 4 cm.	12 ore	Guarigione per prima
Soldato Matteo D.	Ferita da scheggia di granata III medio coscia d. a. profonda al tessuto muscolare lungh. 8 cm. largh. 6 centimetri.	10 ore	Guarigione per prima
Soldato Francesco M.	Ferita da scheggia di granata reg. sottomentoniera lungh. 6 cm. larghezza 4 cm.	9 ore	Guarigione per prima
Soldato Luigi P.	Ferita scheggia granata profonda al tessuto muscolare con estesa distruzione di questo III medio reg. Post. coscia d. a. lungh. 10 cm. largh. 6 cm.	8 ore	Guarigione per prima
Soldato Dino M.	Ferite da schegge di granata braccio d. o. profonde al tessuto muscolare lungh. da 6 a 8 cm. largh. da 3 a 5 cm.	10 ore	Guarigione per prima

Generalità	Diagnosi	Ore trascorse dal trauma	Esito
Soldato Guido R.	Ferita da scheggia di mortaio III medio avambraccio s. o. lungh. 6 cm. largh. 4 cm.	6 ore	Guarigione per prima
Soldato Luigi M.	Ferita da scheggia di granata gamba d. a. III super. regione antero-interna profonda al tessuto muscolare lungh. 10 cm. largh. 6 cm.	12 ore	Guarigione per prima
Caporale Antonio D.	Ferita da scheggia di granata spalla s. a. profonda al tessuto muscolare lungh. 5 cm. largh. 4 cm .	10 ore	Guarigione per prima

zione richiedente un accurato esame radiografico, da non potersi esplicare in uno Ospedale da campo di primo sgombero;

4) Che la ferita non datasse da oltre un massimo di 10-12 ore.

Seguendo tale criterio di selezione ho praticato la sutura primitiva in 40 casi.

La soluzione adoperata è la stessa di quella adoperata dal Le Grand: bleu di metilene al 10% in formolo al 40%. Ed ho proceduto nel seguente modo: previa rasura e disinfezione alla Glossich della cute circostante, dopo lavaggio di questa con saponata calda si procede ad abbondante irrigazione della ferita con soluzione fisiologica tiepida, asportando accuratamente corpi estranei dalla ferita (brandelli di vestiti, terriccio, frammenti di schegge).

Si procede poi ad una seconda irrigazione con soluzione fisiologica ed acqua ossigenata a parti uguali, e dopo accurata emostasi all'applicazione locale della soluzione di bleu di metilene; la quantità adoperata è in rapporto alla estensione della ferita e si lascia cadere a goccia a goccia da un irrigatore, dopo di che si medica con garza. Dopo 5 ore si procede in perfetta asepsi alla escissione del tessuto colorato col bleu di metilene ed alla sutura con catgut per i tessuti profondi, e seta per la cute.

Dalla casistica su riferita, 40 casi, in solo due non si è potuto ottenere la guarigione per prima per sopraggiunti fatti infiammatori che hanno costretto a togliere i punti e lasciar guarire la ferita per seconda. La guarigione per prima si è ottenuta quindi nel 95%; cifra quasi perfettamente identica a quella del Le Grand del 96,33%.

Riassunto

L'A. occupandosi della riduzione del bleu di metilene nelle ferite da arma da fuoco ha proceduto ad una prima serie di esperimenti in vitro su tessuti prelevati da ferite prodotte in animali da esperimento e contemporaneamente su tessuti prelevati da ferite di individui curati nell'Ospedale dei Pellegrini di Napoli. In una seconda serie di esperimenti l'A. ha studiato il periodo di guarigione di ferite sperimentali trattate con l'escissione del tes-

suto colorato previa l'applicazione locale del bleu di metilene, confrontandolo con quello delle ferite non trattate con l'escissione. Egli pertanto giunge alle seguenti conclusioni:

1) Il tessuto alterato prelevato dalla ferita non riduce le soluzioni di bleu di metilene, avendo esso perduto il suo potere ossidativo in virtù del quale il bleu di metilene viene ridotto nella sua leucobase incolore.

2) Il periodo di guarigione delle ferite è più breve in quelle che vengono trattate con la escissione del tessuto alterato, rivelato dalla colorazione del bleu di metilene, che avviene per processo di adsorbimento da parte del tessuto che ha perduto la capacità di ridurlo.

3) Tale procedimento locale rende più agevole la possibilità di guarigione per prima di molte ferite di arma da fuoco.

4) L'autore comunica infine una casistica di ferite trattate con tale procedimento durante il suo periodo di servizio chirurgico presso l'Ospedale da Campo 444 durante il periodo: novembre 1940-aprile 1941, con una guarigione per prima del 95%.

BIBLIOGRAFIA.

CALIFANO L. *Il meccanismo delle ossidazioni biologiche.* Riv. Pat. Sper., I, 81, 1926.

CALIFANO L. *Ricerche sui processi ossidativi dei tessuti sottoposti a scuotimento.* Riv. Pat. Sper., I, 303, 1926.

DE MEIO KISSIA. *Biologie oxidations; mechanism of catalitic effect of reversible dyes on cellular respirations.* J. Biol. chem., 107, 579, 590, novembre 1934.

GALLERANI. *Bactericidal effects of aniline derivates.* Giornale di Batt. e Imm., 5, 1533, 1543, ott. 1930.

GUZMAN BARRON. *The effect of methylene blue ecc.* Biol. chem., 81, 445, 1929.

COSTANTINOF. Arch. Biol., 30, 651, 660, 30.

IMPERATI E CADONI. *Ricerche sulla varia azione dei composti della serie dell'uretano nei processi di deidrogenazione.* Riv. Pat. Sper., 6, 65, 1930.

LAURO A. *Hearling of wounds of skin and of internal organs ecc.* Riv. San. Scil., 24, 182, 193, febb. 15, 1936.

LE GRAND. *Sull'impiego di un fissatore colorante prima della disinfezione meccanica.* La clinica chirurgica, 1919, 2, pagina 965.

NARAT I. K. *Brilliant green; clinical study of its volue ecc.* Ann. Surg., 94, 1007, 1012, dec. 1931.

TIEGERSTADT. *I processi ossidativi.* Trattato di fisiol., vol. I.

TORO N. *Deidrogenazione muscolare e legature vasali.* Riv. di Pat. Sper., 8, 501, 1937.

II.

Ospedali Riuniti di Roma
Ospedale del Littorio - Padiglione Morgagni
Primario: Prof. Cesare Antonucci.

Sulla lussazione recidivante della spalla.

Dott. Decio Salvini, Aiuto.

(*Continuazione vedi numero precedente*)

Abbiamo già ricordato e commentato le operazioni cosidette « causali » indirizzate sui componenti ossei.

Altre operazioni « causali » sono quelle che, facendo risalire la causa della lussazione recidivante a un difetto legamentoso, muscolare o tendineo, si indirizzano verso questi componenti dell'articolarità.

Gallie riferisce di aver ottenuto 33 risultati perfetti su 35 casi operati con il suo metodo, e queste cifre sembrerebbero molto incoraggianti. Senonchè il metodo di Gallie è stato poco eseguito da altri Autori e manca quindi, per un giudizio, il contributo di altre statistiche. D'altra parte a noi sembra che questa operazione, ideata con lo scopo di « formare artificialmente un nuovo legalmento gleno-omerale » attribuendo alla deficienza di questo legamento una grande importanza patogenetica per la riproduzione delle lussazioni, parta da una concezione troppo personale e troppo unilaterale. Ci sembra azzardato, in altri termini, voler individualizzare in un solo legamento il responsabile del ripetersi delle lussazioni quando pensiamo che quasi mai si è trovata una lesione isolata di questo legamento il quale d'altra parte non ha una funzione speciale, ma fa parte integrale, sia dal punto di vista anatomico che dal punto di vista funzionale, di tutto il complesso capsulo-legamentoso periarticolare.

Vere operazioni sui muscoli nel senso che tendono esclusivamente a modificare la statica dei muscoli pariarticolari sono l'operazione di Young, quella di Hoffmann, quella di Matti, di Schlosserer, Cotton, Bazy, Ropke, Bülow, ecc. già ricordate.

Le operazioni di Young e di Hoffmann non sembra che siano state molto eseguite: infatti esse, come operazioni causali, forse ancora meno delle altre trovano una giustificazione sia nella anatomia patologica sia nella concezione etiopatogenetica dell'affezione.

La questione degli interventi sul sottoscapolare ha suscitato numerose discussioni perchè gli stessi Autori che vedono in questo muscolo un fattore di capitale importanza nella statica articolare, non si trovano d'accordo circa il modo migliore di agire su di esso. Alcuni infatti, come abbiamo riferito, pensano che la recidiva della lussazione dipenda da un allungamento o da una interruzione più o meno importante di questo muscolo o del suo tendine e pertanto credono di poter ristabilire lo equilibrio dell'articolazione raccorciandolo; altri invece pensano il contrario ed agiscono di conseguenza in modo opposto.

Fra gli interventi che tendono a raccorciare il sotto scapolare ricordiamo che Matti su 15 casi operati con il suo metodo ne riferisce otto senza recidive dai 3 ai 20 anni; ma il metodi di Matti è stato poco praticato e quindi non si possono trarre conclusioni precise sui risultati che da esso si possono attendere. D'altra parte 8 risultati felici su 15 interventi non costituisce una percentuale migliore di quella che dà la semplice capsulorrafia.

La stessa operazione di Oudard sembra prendere in grande considerazione l'accorciamento del sottoscapolare, se non altro come rinforzo alla capsulorrafia; ma abbiamo ricordato come lo stesso Autore, e più ancora Lenormant, Lambret ed altri, che hanno seguito il metodo, non abbiano dato in seguito grande importanza al tempo muscolare ritenendolo come una « inutile complicazione dell'intervento ». Esso infatti da solo non può garantire dalle recidive data la facile sfiancabilità, sotto i colpi di ariete della testa omerale, della cicatrice capsulare e muscolare post-operatoria. Tavernier infatti, da prima partigiano dell'importanza del tempo muscolare su quello osseo nella operazione di Oudard, riferisce di essere stato condotto a mutare opinione in proposito dai risultati da lui stesso ottenuti.

Anche i metodi di Schlosser, di Cotton, di Morestin, di Bazy, di Ropke, ecc. non sembra, in base alle statistiche, abbiano dato risultati molto migliori della semplice capsulorrafia.

Impallomeni crede che queste operazioni, che cercano di impedire la lussazione in avanti della testa dell'omero raccorciando il sottoscapolare, partano da una concezione errata della meccanica articolare. Egli infatti così si esprime in proposito: «Sembra logico ammettere che tutti i movimenti che tendono ad avvicinare l'omero al tronco e ad abbassarlo facendolo ruotare all'interno costituiscano un fattore ausiliario considerevole per la facile riproduzione della lussazione e sia proprio la prevalenza funzionale del sottoscapolare sui muscoli inseriti sulla grossa tuberosità omerale ». In sostanza Impallomeni pensa che un raccorciamento del sottoscapolare produca, è vero, un ostacolo alla dilatazione della parte anteriore della capsula che è situata proprio al disotto di esso, ma produca anche uno squilibrio muscolare che non può non farsi risentire nella meccanica dell'articolazione, e che l'operazione non sembra giustificata neanche qualora si intenda come indirizzata proprio a correggere favorevolmente questo squilibrio muscolare che potrebbe essere incriminato come causa delle lussazioni. Perciò questo Autore, pur ripromettendosi di istituire non una terapia causale ma sintomatica, procura un allungamento del sottoscapolare in quanto ritiene che questo muscolo, a causa della deficienza di azione dei suoi antagonisti (sopra

e sotto spinoso) i quali sono spesso ipotrofici, distesi ed allungati o addirittura, talora, parzialmente staccati dalla loro inserzione omerale, si trovi costantemente in uno stato di ipertonia e di contrattura.

Impallomeni crede, con la sua operazione, di istituire una terapia tale da essere utile in ogni caso. Ma a noi sembra che, a parte le considerazioni che lo stato di contrattura del sottoscapolare non sempre esiste e non ha comunque sempre la stessa importanza patogenetica, sia per lo meno azzardato voler istituire un metodo operatorio basandosi su delle vedute circa la meccanica e la dinamica dell'articolazione le quali non sono ancora definitivamente stabilite. Inoltre ci sembra che ,anche considerando esatte le sue concezioni, con la sua operazione non resti garantita la innervazione e la irrorazione, e quindi la contrattilità e il tono del lembo muscolare scolpito: perciò si resta scettici anche sulla efficacia di questo lembo sottoscapolare inteso come mezzo di freno della testa omerale. D'altra parte non sappiamo, nei successi ottenuti da Impallomeni, quanto sia dovuto al tempo muscolare e quantó al tempo capsulare che lo stesso Autore ritiene della massima importanza.

Così crediamo che neanche gli interventi che si propongono di allungare il sottoscapolare, come l'operazione di Bülow-Hansen, sembrino essere giustificati. In questa ultima operazione lo stesso Impallomeni osserva che forse il grande dorsale e il grande rotondo continuano ad esplicare ancora più intensamente la loro azione di rotatori interni e la miotomia del sottoscapolare favorisce lo sfiancamento capsulare in quanto questo muscolo protegge la capsula, applicandosi ad essa direttamente nel tratto in cui essa non è rafforzata dai legamenti gleno-omerali.

Anche Perthes e quanti hanno eseguito o imitato il suo metodo riferiscono degli ottimi risultati. A noi però non sembra che la lussazione della spalla possa essere genericamente curata reinserendo o raccorciando il sopraspinoso. Abbiamo già ricordato che talora, anche all'esame obbiettivo, questo muscolo sembra leso e che molti Autori hanno notato nella lussazione recidivante un suo accorciamento, una sua ipotrofia o addirittura una disinserzione. Ma la sola azione sul sopraspinoso ci sembra per lo meno insufficiente come mezzo terapeutico della lussazione. Infatti se così si vuole istituire una terapia causale, questa è soggetta a tutte le critiche delle terapie causali; tanto più, se si considera che l'azione di questo muscolo è esplicata anche da altri muscoli e che quindi esso non ha una azione specifica nella meccanica articolare: se invece si vuole agire sintomaticamente ci sembra che, salvo in casi particolari a cui verosimilmente appartenevano i buoni risultati riferiti da Perthes, questa operazione mal si inquadri con le recenti vedute circa il meccanismo di produzione delle lussazioni della spalla (il sopraspinoso imprime al braccio un movimento di elevazione e di rotazione esterna).

Anche la operazione di Clairmont-Erlich, per quanto abbia trovato molti partigiani, ci appare non esente da critiche. A parte la discussione se il lembo deltoideo possa modificare o meno in modo favorevole la statica articolare e la supposta incoordinazione muscolare, ci sembra infatti che possa offrire scarso affidamento una operazione tecnicamente di difficile esecuzione

che basi tutte le sue possibilità di successo sulla perfetta innervazione, sulla sulla conservazione integrale cioè della vitalità e della funzionalità di un lembo muscolare chiamato ad altra funzione, spostato dalla sua sede abituale e, a contatto intimo con la testa omerale che tende a lussarsi, soggetto ad atriti ed insulti anormali i quali, anche se il chirurgo sia riuscito a rispettare la sua innervazione, non possono non produrre dei fenomeni degenerativi tali che ne alterino la proprietà contrattile. D'altra parte e per le stesse ragioni essa non appare migliore anche quando la si voglia considerare come un mezzo di sospensione muscolare della testa omerale.

Gli Autori riportano dei risultati eccellenti. Mandl riferisce di aver avuto su 32 casi solo 2 recidive e abbiamo già ricordato come Beyler e Weiss dichiarano che questo metodo rappresenti l'operazione di scelta nella lussazione recidivante della spalla.

Ma le statistiche non sono sempre così incoraggianti: così Forster riferisce di aver avuto una recidiva su 3 casi; gli stessi risultati presso a poco riportano Lomeris, Henderon ed altri.

Meno lusinghiere sono le statistiche per quanto riguarda la modificazione apportata da Finsterer al metodo precedente: questo Autore dice di aver ottenuto il 100% di guarigioni definitive su 6 casi; ma, per esempio, Forster e Mandl comunicano di aver trattato con questo procedimento 10 pazienti e di aver ottenuto 5 recidive a più o meno breve scadenza.

*
* *

Pertanto si può affermare che i metodi operatori cosidetti causali sono quasi tutti non immuni da critiche ed infedeli nei risultati. Per questa ragione le preferenze dei vari Autori sembra che si indirizzino oggi verso i metodi teraupeutici cosidetti sintomatici, metodi operatori cioè, che cercano di impedire le recidive delle lussazioni creando artificialmente e genericamente un ostacolo alla fuoriuscita della testa omerale dalla cavità glenoide qualunque sia la causa cui la lussazione sia imputabile.

Questi metodi possono essere forse tacciati di empirismo, ma in una affezione dalla anatomia patologica così varia e dalla etiopatogenesi così discussa, in cui non si è quasi mai in grado di stabilire con certezza quale sia effettivamente la lesione responsabile del ripetersi delle lussazioni, ed in cui così spesso pertanto si deve lamentare l'insuccesso delle terapie presunte causali, le cure indirizzate ed impedire il ripetersi della lussazione trascurando quelle che potrebbero essere le lesioni causali appaiono senz'altro le più razionali.

Abbiamo ricordato i metodi di Oudard, di Eden, di Bazy, ecc. a proposito della capsulorrafia perchè la maggior parte di questi metodi sono stati ideati per creare un più sicuro mezzo di contensione della testa omerale dopo la capsulorrafia. Essi però vanno senz'altro considerati, in sè, come operazioni cosidette « sintomatiche ».

L'operazione di Eden, come riferisce Boicev, è stata eseguita 30 volte nella clinica di Lexer sempre con ottimo risultato ed altri Autori riferiscono di aver impiegato questo metodo con successo; ma a noi sembra che esso sia di difficile esecuzione e, almeno teoricamente, di risultato incerto: a parte il fatto della difficoltà tecnica di porre sul margine anteriore della glenoide

un piccolo innesto osseo in posizione talmente esatta che contenga la testa omerale senza alterarne il gioco articolare, l'operazione non sembra di assoluto affidamento perchè l'innesto osseo può non attecchire, può subire dei processi di riassorbimento che ne alterano la solidità, può, al di fuori di ciò, a causa dei ripetuti traumi che subisce a contatto con la testa dell'omero, usurarsi e rompersi (casi di Cadenat) o provocare, per il continuo atrito, delle alterazioni anatomiche su questo capo articolare e infine, provocare dei fenomeni di artrosi nell'articolazione.

Non pochi Autori accennano a simili complicazioni.

I metodi di Hildebrandt, Spead, Mucler, e lo stesso metodo di Oudard ci sembrano soggetti alle stesse critiche generiche e così le modifiche varie proposte da Lenormant, Bazy, Wilmoth, ecc.

Gli Autori francesi sembrano entusiasti del metodo di Oudard e nel congresso di ortopedia del 1929 Tavernier dichiarò questo procedimento come il migliore metodo di cura delle lussazioni recidivanti della spalla. Ma Pervès e Badelon, per esempio, hanno raccolto 9 casi di recidive di lussazioni su 23 casi trattati con le « butèes » coracoidee.

I pazienti che essi hanno personalmente riesaminato erano stati trattati con uno dei procedimenti seguenti:

1) capsulorrafia e miorrafia anteriore con allungamento della coracoide (operazione tipo Oudard);

2) solo allungamento della coracoide (operazione che gli Autori chiamano « metodo di Oudard semplificato ».

3) creazione di una « butèe » ossea a mezzo di un frammento tibiale nel becco della coracoide e nel tendine del piccolo pettorale (metodo di Wilmoth-Tavernier).

Gli esami e le radiografie hanno dimostrato che la « riabitazione » dell'innesto osseo non avviene sempre, specie nella operazione tipo Wilmoth-Tavernier in cui l'innesto viene posto a contatto per una sola estremità all'osso animato racentato.

Lo sdoppiamento della coracoide, come nella seconda operazione di Oudard, abolisce l'innesto osseo e quindi il pericolo di un suo mancato attecchimento, ma realizza in fondo una frattura che deve consolidarsi in una nuova posizione perchè l'intervento raggiunga la sua finalità. Ma, a parte le cause che possono impedire un buon consolidamento di questa frattura che in pratica è ben difficilmente immobilizzabile nella esatta posizione voluta (data la sua ubicazione e gli stiramenti che subisce il frammento distale a causa delle formazioni tendinee e legamentose che su di esso prendono inserzione), con il pericolo che residui una pseudartrosi con conseguente completo fallimento dell'intervento, la « butèe » ossea creata può risultare o troppo corta, ed allora è insufficiente allo scopo, o troppo lunga, ed allora è di ostacolo alla funzione dell'articolazione.

Se a ciò si aggiungono i pericoli inerenti a una usura o a un riassorbimento o a una possibile frattura secondaria della « butèe », la operazione di Oudard, per quanto abbia dato talora buoni risultati e sia fra le migliori, non appare del tutto tranquillizzante.

* * *

Metodi terapeutici essenzialmente sintomatici sono tutti quelli cosidetti « di sospensione » ai quali appartiene anche l'operazione di Nicola.

Noi crediamo che in linea di massima una « sospensione » della testa omerale rappresenti un intervento migliore rispetto ai metodi che mirano ad impedire la rilussazione per mezzo di uno ostacolo osseo che — quando riesce — è fisso, rigido, e spesso brutalmente coercitivo. Le articolazioni, si sa, per ben funzionare hanno bisogno di legamenti robusti che mantengano in ogni atteggiamento i capi articolari a reciproco stretto contatto, ma occorre anche che questi legamenti posseggano entro certi limiti, pur conservando la loro robustezza, una certa « souplesse », una certa possibilità di adattamento alle condizioni anatomiche dell'articolarità che variano con il variare degli atteggiamenti. Pertanto è lecito pensare che, creando alla testa dell'omero un freno che, pur opponendosi ai suoi movimenti che vanno oltre il limite fisiologico, conservi le proprietà dei normali legamenti periarticolari, si eseguisca una operazione che meno delle altre crei delle condizioni anormali per il gioco articolare.

Lasciamo da parte i metodi che, come quello di Hoffmann e di Beck, si allontanano troppo dalla fisiologia stabilendo una sospensione metallica la quale, pensiamo, anche se riesce ad impedire la lussazione, deve creare nell'articolarità delle condizioni anormali di rigidità.

Abbiamo già notato che il metodo di Clairmont-Erlich — per quanto immaginato per correggere le presunte contrazioni incoordinate dei muscoli periarticolari — può forse anche essere inteso nel senso che rappresenti un mezzo di contenzione elastica realizzato per mezzo di un lembo del deltoide, cioè proprio di quel muscolo che, contraendosi nei movimenti di abduzione del braccio, dovrebbe tirare verso l'alto la testa omerale ed impedirle di lussarsi in basso appunto quando il paziente, elevando il braccio, può più facilmente prodursi una lussazione.

Ma abbiamo ricordato quanto poco affidamento dia, anche in questo senso, tale metodo in quanto è ben difficile che il lembo scolpito riesca a conservare integra la sua innervazione e le sue proprietà contrattili.

Le operazioni sul tipo di Kirschner, Bossi, Cattaneo, Carrel, Graves, Fowler, ecc. ottengono la « sospensione » della testa omerale cravattando al disotto di essa, con procedimenti vari, un pezzo di fascia lata che la sostenga alla volta acromiale.

Senza entrare nella questione se la fascia lata può essere vantaggiosamente impiegata in questa funzione di sopensione, a noi sembra che a queste operazioni si possa opporre una importante obiezione di ordine meccanico.

Ci sembra difficile, infatti, che si possa impedire la lussazione passando sotto il collo omerale un pezzo di fascia lata con lo scopo di sospenderla alla volta acromiale. La lussazione quasi sempre avviene con il braccio in abduzione più o meno pronunciata; allora infatti (forse per un movimento associato di rotazione incoordinata) la testa omerale può più facilmente fuoriuscire dalla cavità glenoide. Per ostacolare questo slittamento della testa omerale

verso il basso e in avanti occorrerebbe, dunque, che il mezzo di sospensione esercitasse la sua massima azione proprio quando il braccio è in abduzione.

Testut scrive: « Nel movimento di abduzione l'omero gira attorno ad un asse antero-posteriore che passa *per la parte laterale della testa, medialmente al collo anatomico*, per cui ne risulta che le due estremità dell'osso si spostano simultaneamente ma in senso inverso e quindi allorchè l'estremità distale dell'omero si innalza, la sua estremità prossimale, la testa, slitta dall'alto in basso nella cavità glenoide ».

Si tratta dunque di un movimento di leva di primo grado, che si può compiere senza lussazione solo per l'orientamento dell'asse della testa che forma con quello della diafisi un angolo di inclinazione di circa 130°-150° e un angolo di declinazione aperto indietro di circa 20°. A causa di quest'ultimo l'omero nell'abdursi compie anche un leggero movimento di rotazione che raggiunge i 20° quando l'adbuzione ha raggiunto i 90°.

Per queste ragioni a noi sembra che i lembi di sospensione passati al disotto del collo chirurgico omerale raggiungano, se mai, lo scopo di formare un contrafforte alla capsula articolare, ma non di sostenere la epifisi omerale in quanto, essendo situati all'esterno dell'ase sul quale ruota l'omero nell'abduzione, vengono a trovarsi in detensione proprio nell'atteggiamento in cui l'arto più facilmente è soggetto alla lussazione.

La stessa obiezione può farsi all'operazione di Wahl, ecc., consistente, come abbiamo già ricordato, nel fissare la parte prossimale del tendine del capo lungo del bicipite sul grande trocantere. Questo metodo sembra, dal punto di vista della fisiopatologia, più razionale dei precedenti in quantochè il tendine del bicipite, lasciato in sede e conservando le sue inserzioni prossimali, ha certamente una vitalità ben maggiore di un trapianto di fascia lata e sembra meno soggetto ad alterazioni secondarie che ne alterino la struttura e la consistenza; ma dal punto di vista della funzione di freno alla lussazione, questa operazione sembra ancora meno adatta delle precedenti, in quanto nel movimento di abduzione il grande trocantere, trovandosi all'esterno dell'asse di rotazione dell'omero, si avvicina alla volta acromiale e il neo-legamento su di esso inserito di conseguenza si detende. La testa dell'omero che contemporaneamente tende a lussarsi in basso, troverà dunque un ostacolo al suo movimento di slittamento solo quando il tendine neo-impiantato sarà di nuovo in tensione; ma ciò avverrà quando essa avrà già oltrepassato il margine glenoideo.

Del resto le stesse statistiche non sembrano essere molto favorevoli a questi metodi.

I metodi di Löffler, Henderson, Girgoloff, sembra abbiano dato risultati alquanto superiori ai precedenti. Dai dati bibliografici raccolti da Boicev risulta che con il metodo di Löffler, Forster su 40 casi ha avuto sette recidive; Boehn ha operato 3 casi senza recidive; Wustmann 4 casi senza recidive; Wulfring 6 casi con una recidive; Perthes 3 casi senza recidive.

Questi metodi danno risultati discreti perchè, in un certo qual modo, suppliscono a quelle che abbiamo rilevato come deficienze dei metodi precedenti, creando una sospensione più fissa e più coercitiva: specie quello di Löffler che sposta la inserzione superiore della sospensione molto anteriormente fin sulla estremità clavicolare. Ma dal punto di vista dinamico sono

condannabili per le stesse ragioni dei precedenti anche perchè provocano una maggiore limitazione dei movimenti dell'articolazione.

Il metodo di Ioseph rappresenta senz'altro un progresso notevole nella cura della lussazione recidivante della spalla. Esso, scavando un canale nella testa omerale e facendo passare attraverso questo un lembo di fascia lata che viene fissato alla coracoide, realizza il principio che ci sembra fondamentale per costituire un ostacolo veramente efficace alla lussazione: creare cioè un neo-legamento che sospenda l'epifisi prossimale dell'omero non all'esterno, ma all'interno del suo asse di rotazione. Esso però ha lo svantaggio di adoperare come mezzo di sospensione un pezzo di fascia lata che, come tutti i trapianti fasciali, è soggetto ad alterazioni degenerative, che a più o meno breve scadenza possono compromettere l'esito dell'intervento.

L'operazione di Nicola originaria o una delle sue modifiche come quella di Hobart, Haymanowitsch, ecc. supplisce appunto a questo essenziale difetto del metodo di Joseph.

Questo procedimento è stato oggetto, specie in America, di abbondante letteratura ed ha trovato numerosi seguaci ma anche discreto numero di oppositori e di critiche.

Boicev, per esempio, scrive: « A noi sembra che il metodo di Nicola sia molto rischioso: per primo, attorno al nuovo tendine, nel centro dell'articolazione, si formano reazioni traumatiche e stimoli degenerativi con esito di artrite deformante. In secondo luogo, con l'operazione i movimenti attivi e passivi diventano limitati. Infine il tendine si distende, si lacera e non tiene più. Ciò che è peggio può aversi un insuccesso se il tendine non aderisce al canale osseo ed allora ad ogni movimento dell'articolazione o nelle contrazioni del bicipite il malato avverte dolori talora molto forti ».

Ma queste obiezioni sembrano smentite dai fatti.

Prima di tutto aprire ampiamente l'articolazione della spalla, come bisogna fare per eseguire l'operazione di Nicola, è un vantaggio e non un danno come qualcuno sostiene: una ampia artrotomia permette infatti una ampia esplorazione e mette in grado di vedere quali siano effettivamente le lesioni articolari e di agire eventualmente anche su di esse. È questa, come abbiamo già ricordato, una questione già sostenuta da vari Autori e noi crediamo di poter affermare che una delle manchevolezze principali della maggioranza dei metodi curativi cosiddetti sintomatici sia proprio quella di trascurare del tutto l'esplorazione diretta dell'articolazione. Infatti se la varietà e l'incostanza delle lesioni anatomiche in questa affezione ci consigliano in linea di massima a preferire la terapia sintomatica a quella causale, non è detto che per questo il chirurgo si debba sentire autorizzato a tascurare, quando esistano, delle lesioni cui sia in modo evidente imputabile la lussazione. D'altra parte aprire un'articolazione, purchè si usino le dovute cautele e la più rigorosa asepsi, non è da considerarsi un rischio così grande come da qualcuno si vuole sostenere. Inoltre, l'apertura dell'articolazione per eseguire l'intervento, anche se non si sia trovata nei suoi componenti nessuna alterazione, ci offre il modo, nel suturare la breccia capsulare, di eseguire — anche se ciò non costituisce la vera finalità dell'operazione — una plastica della capsula, una capsulorrafia, se si preferisce, la quale, pur senza sopravalutarla, e sia pure temporaneamente, resta sempre un discreto mezzo di contensione articolare.

Che poi la instaurazione di un legamento artificiale intrarticolare non sia in ogni caso causa di alterazioni delle cartilagini diartroidali delle due superfici articolari che sfociano in una artrosi, e che esso conduca a una limitazione dei movimenti, è provato dalla abbondanza delle osservazioni che ormai, specialmente in America, esistono su questo argomento.

Tutto sta, a nostro avviso, nel rispettare alcune leggi fondamentali della meccanica dell'articolazione.

Certamente con l'operazione di Nicola vengono a stabilirsi delle condizioni nuove per i componenti articolari, e quella porzione del tendine del capo bicipitale che resta inclusa nell'articolazione può subire delle modificazioni e può provocare a sua volta qualche alterazione anatomica sulle superfici cartilaginee sulle quali viene a trovarsi a più intimo contatto; ma l'osservazione di un gran numero di casi ha insegnato che queste alterazioni non sono mai tali da compromettere in modo evidente il normale gioco dell'articolazione.

D'altra parte bisogna considerare che le condizioni anatomiche di una spalla che ha subito un numero considerevole di lussazioni non sono le stesse di quelle che si possono osservare in una spalla normale: i componenti articolari, per il fatto stesso delle ripetute lussazioni (o per condizioni precedenti), presentano già per loro conto delle alterazioni più o meno evidenti ed è ben difficile stabilire, quando si studiano al tavolo anatomico le spalle che hanno subìto l'operazione di Nicola, se le eventuali lesioni di artrosi siano veramente imputabili alla operazione stessa.

Bisogna infine considerare che con l'operazione di Nicola non si ha la pretesa di stabilire nell'articolazione della spalla delle condizioni perfettamente sovrapponibili alle normali, ma solo di istituire un legamento artificiale che impedisca nel modo migliore la lussazione senza peraltro arrecare troppo danno alla articolarità. E che questa operazione risponda a tali scopi viene dimostrato da una letteratura ormai abbastanza numerosa.

Riportiamo, come esempio, la tabella che Willard ha riferito alla Accademia di Chirurgia di Filadelfia nel 1935 e riguardante i risultati ottenuti usando il metodo di Nicola con qualche lievissima modifica. Willard ha preso in considerazione dei soggetti affetti da lussazione recidivante appartenenti a varie categorie sociali e quindi praticanti dei mestieri più o meno faticosi: fra questi vi erano dei giovani sportivi (giuocatori di foot-ball, di Basketball, nuotatori) e dei lavoratori (minatori, carrettieri) che non erano più in grado di compiere i loro faticosi lavori. Studiando gli esiti della operazione questo Autore ha graduato i risultati anatomici e funzionali assegnando al grado I un valore uguale al 25%; al grado II un valore uguale al 50%; al grado III un valore uguale al 75% e al grado IV un valore uguale al 100%.

Trascriviamo i primi 10 casi di Villard·

Tabella dei primi 10 casi di WILLARD.

Caso	Età	Occupazione	Lato	Epoca della lussazione	Recidive e forza	Seguiti per	Risultati anatomici	Funz.
1	19	Studente	S	1 anno	4 abduzione e ruot. est.	5 anni	4	4
2	16	»	D	1 anno - 8 mesi	5 ,, ,, ,,	4 anni e 6 mesi	4	4
3	18	»	S	4 anni	4 abduzione	3 anni	4	4
4	24	Minatore	D	1 anno - 6 mesi	17 ,, e ruot. est.	2 anni	4	3
5	38	»	S	1 ,, 6 ,,	5 ,,	2 anni e 3 mesi	4	1
6	28	»	D	4 ,, 5 ,,	12 ,,	2 anni e 3 mesi	4	4
7	31	Manovale	S	1 anno	7 convulsioni	2 ,, 3 ,,	3	3
8	45	»	D	12 anni	12 abduzione	1 ,, 6 ,,	4	4
9	27	Carrettiere	S	4 ..	6 ,, e ruot. est.	1 ,, 6 ,,	4	4
10	23	"Typesetter"	D	2 ,,	4 ruotazione esterna	1 ,, 3 ,,	4	4

Willard così concludeva la sua relazione: « Nei primi 3 casi residuava all'inizio una leggera lussazione post-operatoria che però non si notava nep pure quando il braccio era abdotto. In ciascun caso tuttavia questa lassità articolare era scomparsa dopo circa 3 mesi, probabilmente per una retrazione della porzione prossimale del tendine. Il caso IV aveva avuto un gran numero di recidive; la lussazione poteva prodursi anche cambiando posizione nel letto e l'articolazione presentava delle alterazioni a carico dei capi articolari: tuttavia è stato classificato con un 3 riguardo ai risultati funzionali solo perchè, per quanto avesse ripreso il suo regolare lavoro nelle miniere, avvertiva qualche lieve dolore alla spalla dopo un'intera giornata di lavoro ». Il caso VI era guarito tanto bene dalla sua lesione che non solo aveva ripreso il suo lavoro di minatore, ma 17 mesi dopo l'operazione aveva preso parte a una gara di nuoto: durante questa gara urtò violentemente contro un palo producendosi una lussazione la quale però era stata ridotta come una lussazione qualunque e dalla quale il paziente guarì perfettamente e definitivamente tanto da continuare il suo lavoro. Willard però lo classifica con un 1 come funzione solo perchè nei mesi successivi aveva osservato certe precauzioni durante il lavoro. Il caso VII era un epilettico cui era residuata dalla operazione una limitazione dell'abduzione di circa 20°: perciò Willard lo classifica con un 3 rispetto a risultato funzionale ed anatomico.

Lo stesso Thomas Turner che era presente alla discussione all'Accademia di Chirurgia di Filadelfia ebbe a dichiarare: « Io ho operato circa 70 casi di lussazioni recidivanti della stalla, ma nessuno con questo nuovo metodo di sospensione..... Tuttavia conosco uno di questi pazienti cui si riferisce Willard e posso assicurare che questi muove il braccio operato vigorosamente in tutte le direzioni senza difficoltà, e giuoca anche al foot-ball ».

Stack e Magnuson riferiscono a loro volta di avere eseguito il procedimento di Nicola 19 volte e, nel riportare i loro risultati, analizzano le cause che hanno, a loro avviso, procurato degli insuccessi a loro ed agli altri chirurgi che hanno usato questo metodo operatorio. Gli Autori considerano come insuccessi:

a) la recidiva della lussazione dopo l'operazione;

b) gli esiti consistenti o in una limitazione dei movimenti della articolazione tale da ostacolare notevolmente la funzione, o al contrario in una instabilità articolare tale da costringere l'operato a tenersi in guardia contro i movimenti di abduzione di una certa ampiezza.

Secondo le ricerche bibliografiche di Stack e Magnuson riportate da H. Downing, fino al 1939 sono stati pubblicati 138 casi in cui era stata eseguita l'operazione di Nicola: in 18 di questi casi — cioè nel 13% — la lussazione si sarebbe riprodotta. In questi 138 casi sono compresi anche quelli di Nicola.

Nicola riferisce di avere eseguito la sua operazione in 58 casi e dice di aver avuto solo 3 insuccessi, cioè circa il 5%.

Secondo i precitati Autori però, escludendo la statistica di Nicola, i risultati finali di questa operazione secondo i casi pubblicati dagli altri chirurgi darebbero circa il 18% di insuccessi.

A questo proposito Stack e Magnuson riportano la seguente tabella:

Autore	Numero dei casi operati	Insuccessi	Casi rioperati	Cause dell'Insuccesso
Fenner (1931)	2	0	—	—
Frejka (1935)	5	0	—	—
Hobart (1933)	3	1	—	—
Horwitz e Davidson (1938)	20	3	1	Trauma con rottura del tendine del bicipite.
Inclan (1935)	5	0	—	—
Koster (1938)	3	0	—	—
Stack e Magnuson (1939)	15	3	3	a) Trauma con rottura del tendine del bicipite. b) errore tecnico, cedimento del tendine? c) Nessuna causa evidente.
Moseley (1935)	12	3	0	—
Nicola (1939) a) personali	58	3	2	Errore tecnico: foro troppo largo.
b) riportati		2	2	a) Errore tecnico: foro scavato non nella esatta direzione. b) causa non palese.
Willard (1936)	10	2	0	—
Wilson (1933)	5	1	1	Trauma con laceramento del tendine.
TOTALE	138	18	9	

Secondo le statistiche riportate dai suddetti Autori e riferite da Downing, l'operazione di Nicola, fornendo il 18% di risultati poco buoni, potrebbe apparire non molto migliore di certi altri metodi operatori proposti per la cura delle lussazioni recidivanti dalla spalla. Ma dalla tabella risulta che dei 18 insuccessi riferiti soltanto 9 sono stati rioperati e fra questi soltanto in 2 la causa dell'insuccesso non era palese, mentre in 3 era dovuta a traumi di una intensità tale che probabilmente avrebbero lussato qualsiasi spalla e in 4 era con evidenza da ricercarsi in un errore di tecnica.

La reale percentuale degli insuccessi riportata da Stack e Magnuson ci sembra dunque che possa essere notevolmente diminuita.

Alcuni Autori, fra cui i precitati Stack e Magnuson, muovono all'operazione di Nicola l'appunto di riporre gran parte delle sue possibilità di successo nella resistenza che il tendine del bicipite è in grado di opporre alle trazioni cui è continuamente sottoposto quale freno di una articolazione che tende a lussarsi, specialmente in considerazione del fatto che questo tendine nella sua nuova sede subisce delle notevoli alterazioni nella stuttura.

A parte le esperienze eseguite dallo stesso Nicola — e in seguito anche da altri Autori — le quali dimostrano che il tendine del capo lungo del bicipite è in grado di resistere alle trazioni che su di esso può esercitare la spalla, ammettiamo senz'altro che esso possa subire delle alterazioni nella sua struttura per la diversa sede in cui viene portato; ma queste alterazioni non sono tali, per lo meno dal punto di vista funzionale, di far condannare l'operazione di Nicola. Nella zona in cui attraversa il canale osseo, trovandosi in ogni lato circondato da una superficie ossea recentemente cruentata, viene quasi sempre coinvolto nel processo di riparazione che si stabilisce a questo livello; circondato prima da connettivo di neoproduzione che in molti punti lo penetra, infine viene a formare un blocco unico con la cicatrice consecutiva. I pochi esami istologici che si posseggono, e specialmente i lavori di Norton, Mortenson e Sullivan, dimostrano appunto ciò, e le sezioni mettono in evidenza che questa porzione del tendine subisce una trasformazione nella sua intima struttura per invasione connettivale. Ma ciò non altera la sua resistenza perchè il tendine resta in definitiva fortemente ed intimamente aderente alle pareti del primitivo canale osseo.

Esiste qualche raro caso, come quello riportato da Horwitz e Davidson, in cui sembra che la causa della recidiva post-operatoria sia appunto dovuta alla rottura di questo nuovo tessuto che ha sostituito il tendine nel canale osseo, ma anche nel caso riportato dai suddetti Autori la causa principale dell'insuccesso era da ricercare in un trauma di notevole intensità.

L'obbiezione che l'adesione del tendine alle pareti del canale osseo possa anche non avvenire con conseguente impotenza funzionale a causa del dolore provocato dagli sfregamenti del tendine contro le pareti ossee ad ogni contrazione del bicipite e nei movimenti della spalla, sembra soltanto una obbiezione teorica perchè, anche in quei pochi casi in cui l'immobilizzazione post-operatoria incompleta o di troppo breve durata, o un canale osseo troppo ampio, hanno ostacolato l'abituale processo di adesione del tendine, talora il paziente può avvertire qualche dolore, ma solo in alcuni movimenti di particolare ampiezza e non mai con tale intensità da essere menomato nella capacità lavorativa.

Anche nel tratto intrarticolare il tendine può subire, come abbiamo già

ricordato, qualche modificazione nella sua intima struttura, principalmente a causa dei nuovi atriti e delle nuove pressioni fra la testa omerale e la parte superiore della cavità glenoide cui viene ad essere sottoposto durante i movimenti dell'articolazione, ma ciò non altera che minimamente la sua resistenza abituale. Esso conserva la sua abituale inserzioni e conserva pressochè intatta la sua nutrizione. D'altra parte a noi sembra che, modificando il decorso intracefalico del canale osseo e facendolo emergere non al centro della testa omerale, ma più vicino al margine della superficie articolare supero-interna, come consiglia Hobart, si ottenga che il tendine non emerga più ad angolo retto ma ad angolo più o meno ottuso. Ciò offre il doppio vantaggio, ci sembra, di raccorciare il decorso intrarticolare del tendine riducendo al minimo gli atriti anormali contro le superfici articolari,

A B C

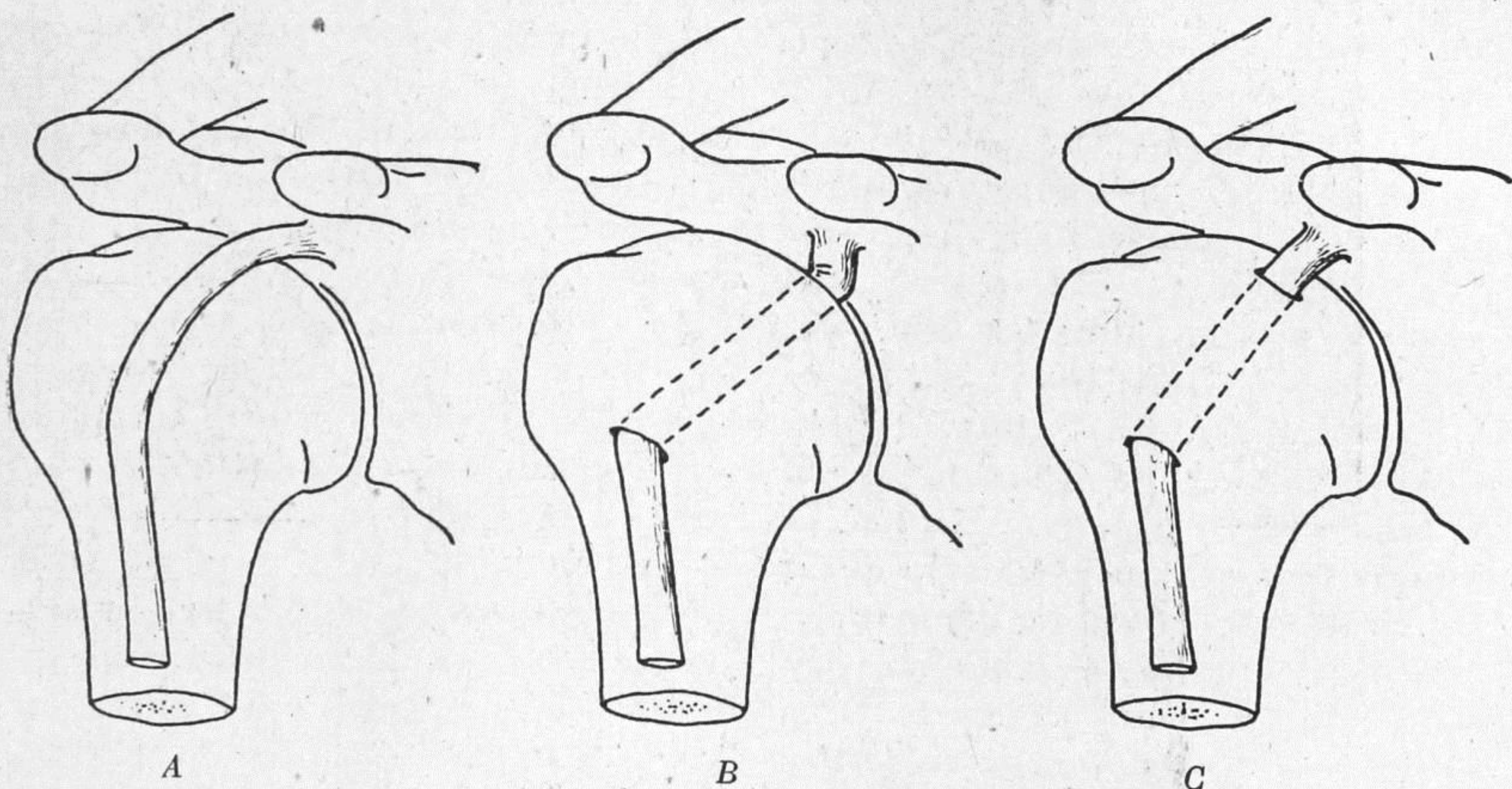



FIG. 21. — *A*) Schema del normale decorso del tendine del capo lungo del bicipide. *B*) schema del decorso del tendine del capo lungo del bicipite nella operazione di Nicola; *C*) Schema del decorso del tendine del capo lungo del bicipite nella operazione di Nicola modificata.

e di evitare una sua angolazione ad angolo troppo acuto, permettendogli così di subire lo sforzo tensivo quasi lungo la normale direzione delle sue fibre. Così il tendine trasformato in legamento è molto meno soggetto a subire degli allungamenti secondari e ad alterarsi nella sua struttura. Infatti le maggiori alterazioni nella struttura del tendine sembra avvengano proprio quando questo si gomita all'uscita del canale intracefalico per dirigersi in alto e medialmente verso la sua inserzione: la sua parte superiore viene in tal modo ad essere fortemente piegata contro il margine osseo duro del foro omerale mentre la zona opposta può essere fortemente stirata ed in parte anche lacerata (fig. 21).

Inoltre, mentre nella originaria tecnica di Nicola dalla sutura del tendine eseguita sotto una tensione troppo forte o troppo lieve può residuare o una spalla rigida con notevole limitazione di alcuni movimenti o una spalla pronta a rilussarsi, modificando il decorso intracefalico del canale osseo nel modo proposto da Hobart crediamo che si possa sempre suturare il tendine sotto forte tensione, qualunque sia l'atteggiamento della spal-

la al momento della sutura, stabilendo così un freno realmente efficace alla testa omerale senza che residuino limitazioni di una certa entità nel gioco articolare.

L'omero, si sa, gioca nell'articolazione della spalla da 0° a 90°: qui ha termine il movimento di abduzione propriamente detto perchè l'ulteriore elevazione dell'arto oltre il piano orizzontale si compie non nella articolazione della spalla, ma per un movimento pendolare della scapola, restando

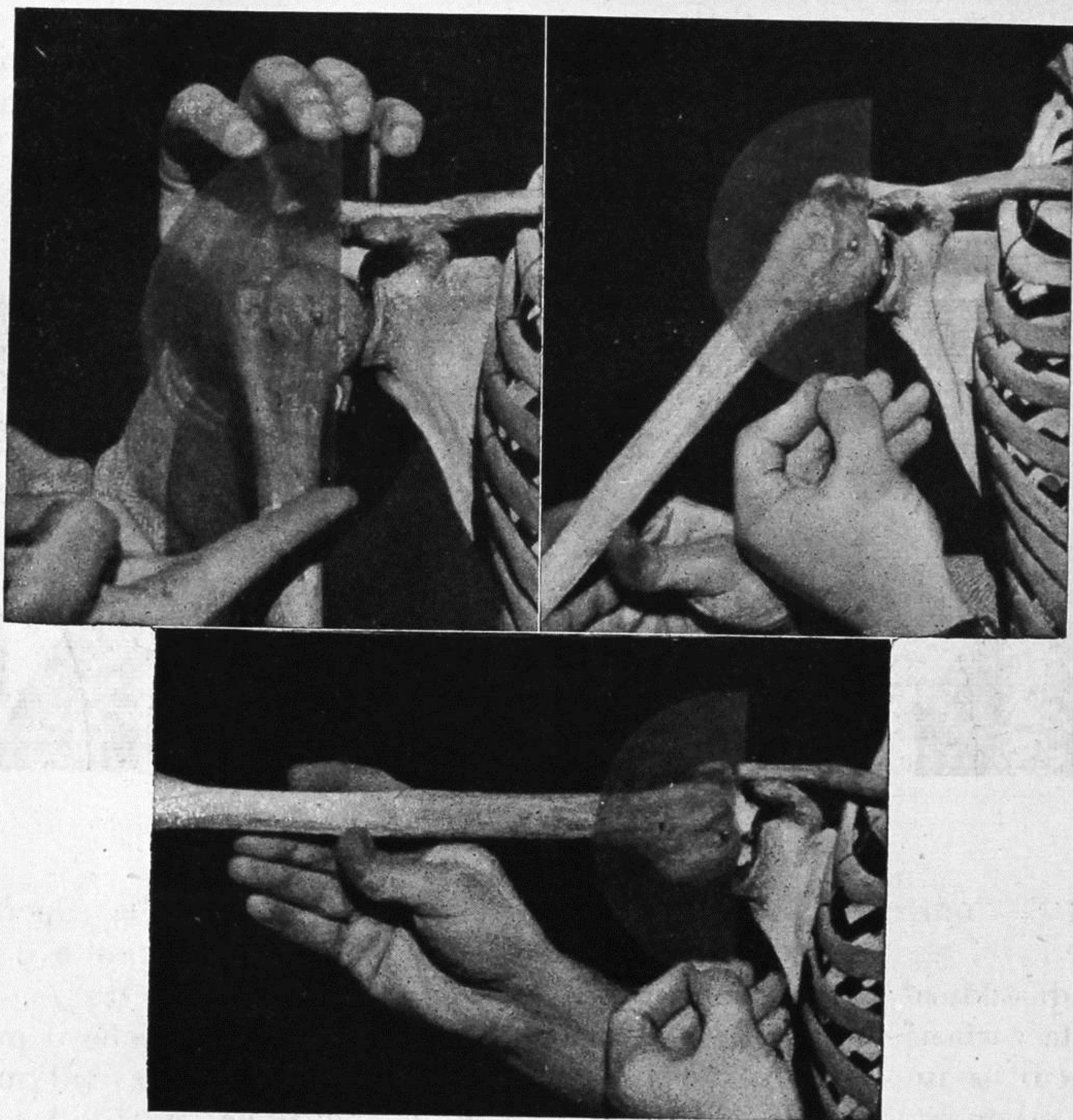



FIG. 22.

l'omero solidale con quest'osso, fissato sui 90°. D'altra parte la superficie scapolare su cui prende impianto prossimalmente il tendine del capo lungo bicipitale, non si trova sullo stesso piano del punto ideale intorno a cui ruota l'omero nel suo movimento di abduzione da 0° a 90°, ma alquanto medialmente ad esso.

Ora, osservando sullo scheletro, si può notare che, graduando il movimento di abduzione da 0° a 90°, quando l'estremità distale dell'omero ha raggiunto circa i 40°-45°, cioè la posizione intermedia della sua escursione, una linea che unisca questa estremità omerale con il punto di inserzione scapolare del tendine del capo lungo bicipitale passa non per il centro della testa dell'omero, ma per un punto situato alquanto più esternamente e anteriormente, in vicinanza del margine della sua superficie articolare (fig. 22).

Gli spostamenti di avvicinamento e di allontanamento di questo punto rispetto al punto osseo che corrisponda alla inserzione scapolare del tendine sono molto limitati perchè esso è situato vicino al centro di rotazione della testa omerale il quale è un punto idealmente fisso. Invece il centro della superficie articolare della testa omerale, situato più medialmente e quindi più distante dal centro di rotazione, compie, rispetto alla inserzione del tendine bicipitale, dei movimenti di allontanamento e di avvicinamento molto più ampi.

È facile notare su uno scheletro — secondo le nostre osservazioni — che, ponendo un filo fra la volta acromio-coracoidea e un punto della testa omerale situato medialmente nell'asse di rotazione dell'omero, e facendo in modo che esso si trovi in tensione massima quando l'arto è abdotto di 90°, la tensione di questo filo andrà progressivamente diminuendo man mano che si riduce il grado dell'abduzione (fig. 23).

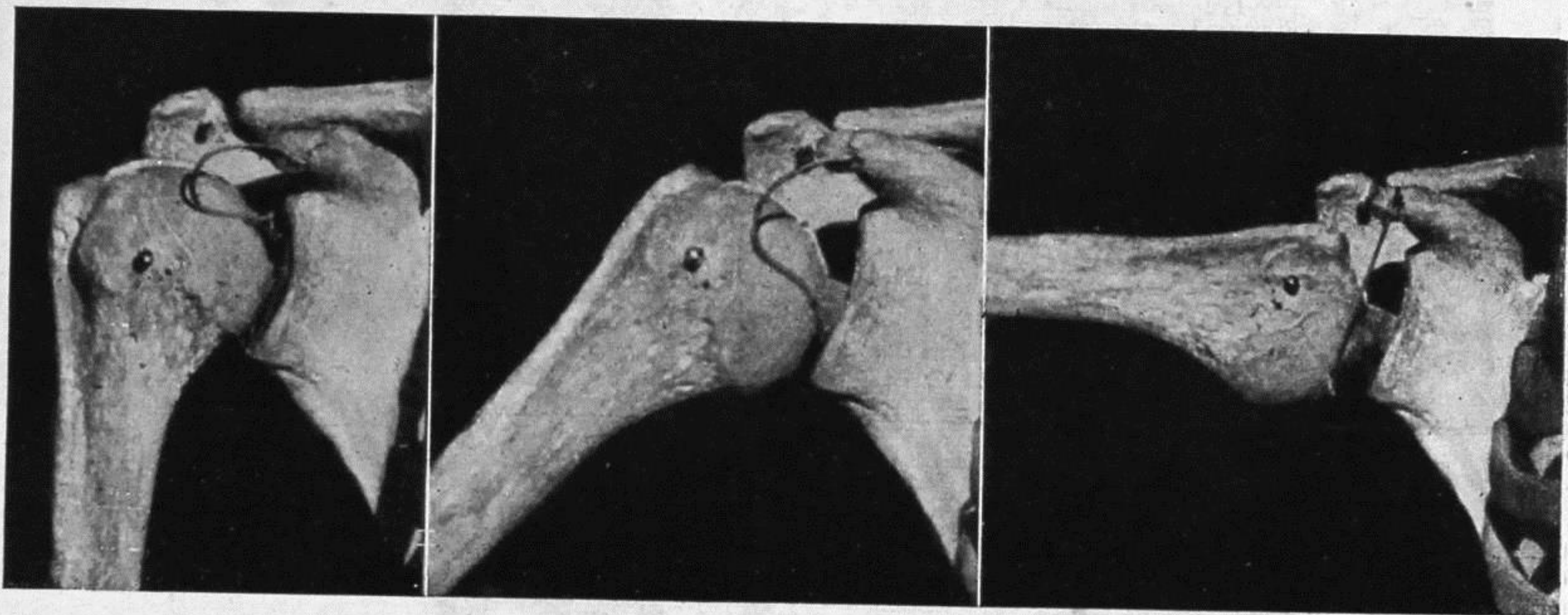



FIG. 23.

Se il filo unisce alla volta acromio-coracoidea il centro della superficie articolare della testa omerale, le variazioni della sua tensione durante il movimento di adduzione abduzione raggiungono la massima ampiezza.

Queste variazioni di tensione vanno diminuendo man mano che il punto omerale cui si unisce il filo si avvicina al centro di rotazione dell'omero che è un punto idealmente fisso in ogni grado di abduzione: un filo teso fra la volta acromio-coraidea e questo centro di rotazione omerale deve avere la stessa tensione qualunque sia il grado di elevazione dell'arto (fig. 24).

Perciò, facendo emergere il canale intracefalico, come nella prima operazione di Nicola, proprio nel centro della supeficie articolare della testa omerale, è possibile che, se si fissa il neo-legamento sotto forte tensione quando l'arto è in abduzione media, residui qualche limitazione dell'abduzione perchè durante tale movimento questo punto della testa dell'omero si allontana dalla volta coracoidea ed il neo-legamento ha tendenza ad aumentare la sua tensione. Così, e per le stesse ragioni su esposte, è possibile che quando l'arto pende lungo il tronco, a 0° di abduzione, residui una lassità articolare per una detensione del neo-legamento che così perde la sua funzione di freno articolare.

Ma questi inconvenienti appaiono — almeno in teoria — quasi completamente eliminati facendo invece emergere il canale intracefalico più esterna-

mente, rispetto al centro della superficie articolare della testa dell'omero, in vicinanza cioè del margine supero-anteriore di questa stessa superficie articolare. Questo punto si trova infatti più vicino al centro di rotazione e quindi subisce delle escursioni molto ridotte — rispetto alla volta acroniale e al punto di inserzione prossimale del tendine del capo lungo bicipitale — durante i movimenti di abduzione e di adduzione dell'arto. Perciò un legamento teso fra esso e la parte superiore del margine glenoideo praticamente conserva quasi la sua tensione iniziale qualunque sia il grado di abduzione dell'arto.

Ci sembra che in questo modo si possa realizzare un freno veramente efficace per la lussazione, e nello stesso tempo quasi inoffensivo per la dinamica articolare.

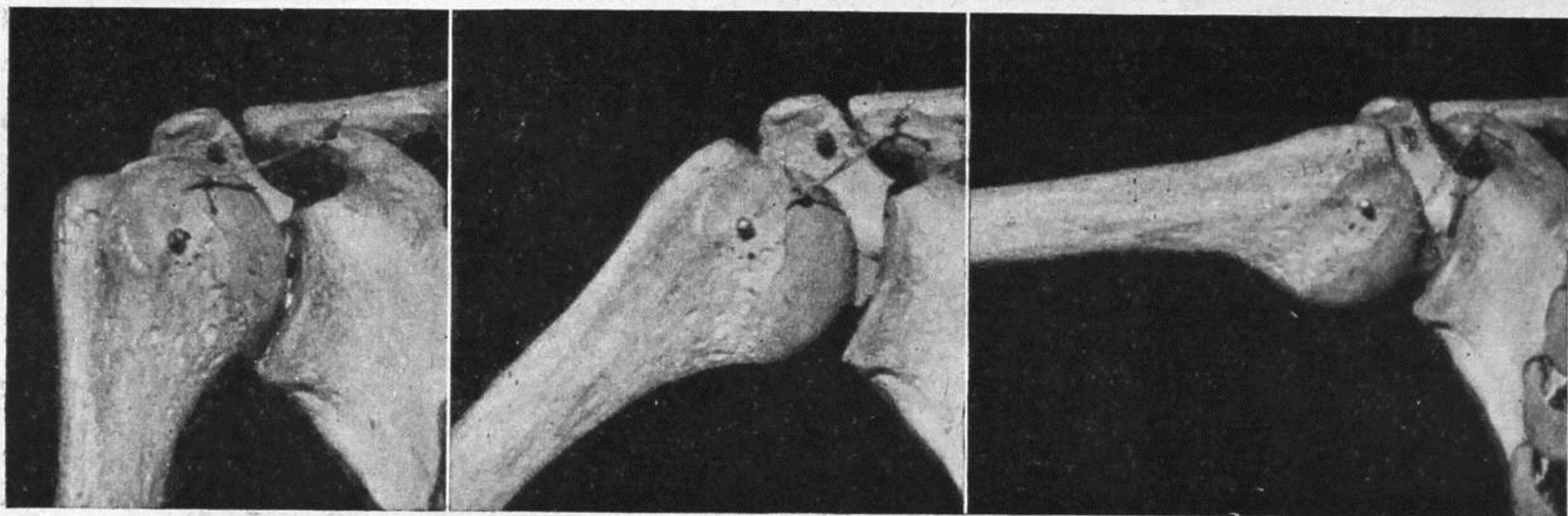



FIG. 24.

Ma facendo in modo che il canale osseo emerga anche alquanto anteriormente, si ottiene per di più il vantaggio di frenare il movimento di rotazione che sembra tanto responsabile — secondo le teorie ricordate — nel meccanismo della lussazione. Infatti un legamento che solidarizzi alla superficie soprastante al margine glenoideo un punto della testa omerale situato in eccentrico più anteriormente del suo asse di rotazione trasversale (secondo il quale si compiono i movimenti di rotazione dell'omero) non può che frenare, durante l'abduzione, il movimento combinato della rotazione, quando questo tende a sorpassare una certa ampiezza.

Ritenendo che l'operazione di Nicola — specie se modificata nel modo che abbiamo riferito — offra dei considerevoli vantaggi sugli altri metodi e rappresenti una eccellente sospensione della testa omerale pur non alterando che in modo insignificante la meccanica e la dinamica articolare, il Prof. Antonucci ha voluto eseguirla su alcuni pazienti venuti sotto la sua osservazione.

Riteniamo che questi casi operati dal Prof. Antonucci nel Padiglione Morgagni dell'Ospedale del Littorio rappresentino in Italia i primi in cui questo intervento sia stato praticato.

(Continua).

Roma, 1942 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Volume XLIX Roma, 15 Aprile 1942-XX Num. 4

"IL POLICLINICO,,

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL «POLICLINICO» PER L'ANNO 1942

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) Alla sola sezione pratica (settimanale)	L. 90 —	L. 135	(2) Alle due sezioni (pratica e medica) . .	L. 140	L. 195
(1-a) Alla sola sezione medica (mensile) .	L. 65 —	L. 75	(3) Alle due sezioni (pratica e chirurgica)	L. 140	L. 195
(1-b) Alla sola sezione chirurgica (mensile)	L. 65 —	L. 75	(4) Alle tre sezioni (prat., med. e chir.)	L. 185	L. 260

Un numero separato della Sezione Medica o della Chirurgica L. 6,50; della Pratica L. 4,50

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Ospedale Civile « Vittorio Emanuele III - Divisione Chirurgica Monfalcone

Direttore: Dott. A. Viglione.

Criteri pratici circa il trattamento delle perforazioni acute dell'ulcera gastro-duodenale

Per il dott. Oliviero Bellini, assistente e capo reparto uomini.

Sorvolo gli argomenti della eziologia e della patogenesi dell'ulcera gastro-duodenale perchè, da quando nel 1830 il Cruvelhier, descrisse per primo l'ulcera semplice dello stomaco, sino ad oggi essi sono stati trattati in ogni loro particolare; in profondità ed ampiezza dalla classe medica mondiale, in modo da essere conosciuti da ognuno di noi, in maniera più o meno completa.

Non mi fermo nemmeno a trattare delle cause della perforazione e della maniera sua di formarsi, argomenti anche questi già molte volte fatti oggetto di studio e di discussione da parte degli Autori (Menegant, Mondor, Magnart, ecc.).

Entro invece direttamente nel vivo del tema propostomi, cioè dei criteri pratici che devono guidare, prima il generico e poi il chirurgo, quando si trovano di fronte un individuo, nel quale essi sieno condotti a sospettare, la diagnosi di perforazione acuta da ulcera gastro-duodenale.

Dalle statistiche clinico-chirurgiche noi vediamo che il sesso maschile è quello più colpito da questa grave complicazione dell'ulcera gastro-duodenale; e ciò ben si comprende quando si pensi al regime dietetico più disordinato ed all'attività più intensa, specie manuale, dell'uomo.

Riguardo al sesso il Hütner stabilisce il rapporto tra maschi e femmine nella proporzione di 9 a 1. Il Bager su 1767 osservati in 50 Cliniche e Ospedali svedesi, di 5 a 1, il Moncalvi nella sua statistica presenta 27 casi tutti maschi; nella relazione dei medici di Edimburgo si citano 179 uomini e 21 donne; nella casistica di Oliani figurani 117 uomini ed 1 donna; sui 34 casi di Viglione e Tirone compresi nei quinquennio 1925-1929, 33 sono uomini ed 1 sola donna; Speck asserisce che fino al 1912 si constatavano perforazioni nella proporzione di 4 donne su 1 uomo; secondo Dunkar (1926) su 387 casi di perforazione trovò 22 donne e 365 uomini; Dvorzak, Gomez, Kukel, Moon, Guillemin, Scollo, danno l'89 per cento di maschi e l'11 per cento di femmine su un totale di 354 casi di perforazione per ulcera gastro-duodenale.

Per l'età è ormai confermato da tutti gli Autori che la più colpita è quella giovane e media, e più precisamente i decenni che vanno dal 20° al 50° anno di vita (Metzger, Tirone, Viglione, Oliani, Uffreduzzi, Barbera, Selvaggi).

Vi sono però nella letteratura dei casi limiti come quello di Potoschnig che riferisce di un bambino di 11 anni presentatosi alla sua osservazione con ulcera duodenale perforata e che egli guarì sottoponendolo ad ampia resezione; quello di Morrlin con un bambino di 7 anni; quelli di Finnay, Rabadeau-Dumas in piccoli di pochi mesi ed infine quello di Durante ed Ecalle in un bambino di 7 giorni. All'altro estremo della parabola della vita si possono citare i casi di Horzaref in due vecchi di 84 e di 85 anni rispettivamente.

Se vogliamo studiare topograficamente la frequenza della perforazione, troviamo — e questo con più o meno consenso da parte delle molte centurie di Autori che trattarono l'argomento — che la sede più comune nello stomaco è il piloro, vengono poi la piccola curvatura, la faccia posteriore ed ultima, la grande curvatura; per il duodeno invece, la parte anteriore della prima porzione supera in frequenza quella posteriore, e a distanza seguono la seconda e terza porzione.

Brunner, Schneider, Rossinsky, Gruber, Hart, ed altri sono d'accordo nel rilevare che la perforazione più frequente si manifesta sia nello stomaco che nel duodeno a carico della loro parete anteriore.

L'Uffreduzzi crede pure, che la perforazione in peritoneo libero, avvenga, per lo più in seguito ad ulcera della parete anteriore del piloro e del duodeno mentre quella della piccola curvatura si perfora più spesso nel piccolo epiploon e poi nella faccia inferiore del fegato o del pancreas, seguono poi per frequenza le perforazioni coperte o « preparate ».

Il Kalz basandosi sulla propria esperienza e su quella acquisita dallo studio delle statistiche, degli Autori tedeschi, crede di poter classificare le varie forme di evoluzione della perforazione per ulcera gestro-duodenale in questa maniera:

a) Perforazioni in cavità addominale libera con o senza peritonite diffusa.

b) Perforazioni con peritonite saccata, con ascesso intraperitoneale che secondariamente può perforarsi e dare la peritonite diffusa secondaria o « peritonite in due tempi » di Villard e Pinatelle.

c) Perforazioni coperte di Schnitzler (il nosto Uffreduzzi le chiama « preparate » perchè, dato il loro lento progresso, i tessuti e gli organi vicini alla zona di sierosa corrispondente, hanno il tempo di prepararsi con fatti infiammatori plastici od aderenziali, all'invasione dell'ulcera).

La perforazione è di solito unica pur potendosi trovare in uno stomaco che presenti un'ulcera perforata, altre ulcere in attività o cicatrici di ulcere pregresse ormai guarite. Nello stesso individuo non è infrequente trovare due perforazioni in atto, specie gastriche, come lo dimostrano i casi presentati

dagli Autori: Alessandri, Amorosi, Lovvell, Heays, Ewold, Niosi, Petraschewskaya, Lejiars, Cadenat, Eliot, Noeren.

La frequenza assoluta e relativa della perforazione per l'ulcera gastro-duodenale è in aumento rispetto a quella degli anni passati .Tale maggiore numero di casi sarebbe legato oltrechè ad una aumentata morbilità, anche, e specialmente, ad una più diffusa coscienza medica del pubblico, corrispondente ad una più completa, seria e profonda preparazione scientifica dei sanitari.

Dvorzak su 778 ulcere gastro-duodenali operate dal 1914 al 1929 ha avuto 84 perforazioni, cioè 10,8 per cento; Hens su 340 ulcere gastro-duodenali operate in 10 anni ha avuto 52 perforazioni acute, corrispondenti al 15 per cento; nelle statistiche riferite da Hauser sull'ulcera gastrica la percentuale della perfoazione oscilla fra il 21 e il 24 per cento; personalmente l'Autore conclude che circa il 10 per cento di tutte le ulcere arriva alla perforazione e precisa dicendo che le perforazioni per ulcera duodenale supererebbero tre-quattro volte quelle per ulcera gastrica mentre il Kalz (« rara avis ») basandosi anche su quanto ebbero a dire Hart e Gruber afferma esservi eguaglianza nel numero delle perforazioni per ulcera gastrica e duodenale.

Il Selvaggi nella sua statistica porta le seguenti percentuali riferite alla sede di perforazione: 45 per cento ulcere duodenali, 32 per cento ulcere piloriche e iuxta-piloriche, 10 per cento ulcere della piccola curvatura, 10 per cento ulcere della parete anteriore gastrica, 3 per cento ulcere del cardias.

L'Uffreduzzi dice: « l'unico dato sicuro che noi abbiamo è che l'ulcera gastrica si perfora meno frequentemente dell'ulcera duodenale, ed in quasi tutte le statistiche la perforazione della prima rappresenta appena un terzo rispetto a quella della seconda ». Secondo lo stesso Autore si avrebbero inoltre solo 4 perforazioni acute, in peritoneo libero, ogni 100 ulcere gastriche operate, mentre che a 12 salirebbero le perforazioni acute in peritoneo libero per ogni cento ulcere duodenali operate.

Shawan e Wilmoth sono pure dell'avviso che i fatti perforativi sono in aumento e per quanto riguarda l'età sui 279 casi di cui riferiscono hanno una forte percentuale fra i 20 e i 40 anni con un massimo sui 37 anni, un'altra punta osservano fra i 40 e i 60 anni, e questo su un esame fatto dei casi osservati dal 1920 al 1933 nel Detroit Receiving Hospital.

Trangenheim afferma che su ogni 10 ulcere si avrebbe una perforazione: secondo Friedemann essa si manifesterebbe invece nel 40 per cento dei casi; Brintono ha avuto 131 perforazioni su 536 casi; Hilgenreimer da molteplici statistiche trae il 20 per cento; Cundet 6 su 10; Von Leube 12 per cento; Musser e Wharton 7,18 per cento; Grenough e Josling 3,2per cento; Ewald 1,2 per cento.

Anche Viglione e Tirone mentre osservarono solo 7 casi nel triennio 1922-1924 trattarono ben 34 nel quinquennio 1925-1929; se osserviamo le statistiche dell'Ospedale Maggiore di Milano citate da Moncalvi, abbiamo due casi nel periodo 1915-1919, 6 nel periodo 1920-1922 ed infine 27 nel triennio 1923-1925; i 24 casi citati da Guilleminet e Latreille sono così ripartiti: 5 casi nel 1924, 11 nel 1927, 8 nei primi sei mesi del 1928; Amberger registra in 11 anni dal 1908 al 1919 18 casi, e poi 39 in 4 anni dal 1919 al 1923. Sembrerebbe che le perforazioni fossero più frequenti nel pomeriggio di primavera e autunno, corrispondendo così alle epoche di esacerbazione della sintomatologia dell'ulcera gastroduodenale. Questo fatto è confortato da quanto affermano Sterhele (553 casi di ulcera perforata dello stomaco e del duodeno) Shawan, Delumer, Brunner.

La perforazione dell'ulcera gastro-duodenale è avvenuta! Ha colpito il vecchio gastro-paziente che da anni si accompagnava alle periodiche riprese dolorose del suo ventricolo, oppure come fulmine a ciel sereno si è abbattuta sull'individuo che mai o solamente da pochi giorni sentiva il suo stomaco — uno dei nostri Grandi ci diede un assioma che vale secoli di osservazione e di

esperienza: « sino a tanto che l'individuo non sente l'organo potete esser certi che questo è sano ».

Sull'evenienza dell'atto finale del gastro-paziente cronico le discussioni ezio-patogenetiche degli Autori sono ormai cessate; la perforazione acuta invece, quella dell'individuo che mai sofferse di stomaco, vive ancora sul forse. A mio parere però credo si possa sufficientemente spiegare applicando la teoria infettiva sviluppata principalmente dal Roessle e sostenuta dal Mathieu, dal Duval, dal Dieulafoy, dal Tuerck, dal Rosenow, dall'Arloing e dal Poncet e da altri.

Perforazione: Libera? chiusa? Il quadro della prima è tipico: inizio spesso drammatico, grave; dolore improvviso, violento (Dvorzak afferma che il classico violento dolore iniziale può esser risentito dai pazienti anche molto tempo prima che l'ulcera si perfori (!?); sarebbe per tanto difficile fissare l'ora dell'avvenuta perforazione), spontaneo, o « colpo di sciabola », a « pugnalata », localizzato quasi sempre. L'individuo è di un pallore intenso cereo; basta l'ispezione sola per farci valutare le gravità del caso, la sua è la caratteristica « facies ipocratica », egli è coperto da sudorazioni fredde, è ansioso, in preda a profonda agitazione, il polso nel primo stadio è generalmente raro, difficilmente piccolo e frequente; spasmodica è la contrattura addominale a livello dei quadranti superiori, « addome di legno »; vi è una relativa immobilità diaframmatica; in una grande percentuale dei casi l'area di ottusità epatica scompare.

Di grande valore clinico è il segno indicato dal Viglione — che stranamente nella pur vasta letteratura esaminata non ho visto citato nè da Autori nostri nè da quelli stranieri —. Così ne parla in un suo lavoro il Tirone: « raramente notammo l'innalzamento dei testicoli sin quasi all'imboccatura del canale inguinale per contrazione dei cremasteri, invece fu sempre presente un segno, rilevato dal mio primario dott. Viglione, e che consiste in un stiramento in alto del pene che viene ad assumere un'atteggiamento di erezione pur essendo flaccido. Tale segno si spiega pensando allo stato di contrazione fortissima dei muscoli retti, contrazione che tende il legamento sospensore superficiale del pene, che come è noto si origina sulla linea alba 3-4 centimetri sopra il margine superiore della sinfisi pubica e che poi si divide in due fasci di fibre che divaricandosi abbracciano il pene e si riuniscono al di sotto di questo per continuarsi nel setto dello scroto ».

Il vomito, almeno inizialmente, è presente in una bassa percentuale di casi, questo secondo la conferma della maggior parte degli Autori che trattarono l'argomento; secondo l'Oliani esso sarebbe presente solo in pochissimi casi, in generale più nelle perforazioni per ulcera gastrica e stomaco ripieno. Il Selvaggi invece afferma che il vomito è un sintomo quasi costante di perforazione, da prima alimentare, o biliare e mucoso se lo stomaco è vuoto si può fare in seguito, fecaloide, con l'irritazione del peritoneo. Secondo Binet e Lorey sarebbe più frequente nelle perforazioni cardiali e della piccola curvatura.

Passando alla discussione dei sintomi vediamo che il Moynihan afferma essere l'area epatica scomparsa in molti casi, ma non in tutti e che inoltre questo sarebbe un sintomo tardivo: quando è presente si ricordi però che esso è un indizio prezioso per la formazione di diagnosi di avvenuta perforazione.

Un sintoma a cui recentemente si è attribuito da alcuni Autori molta importanza è il pneumoperitoneo con la presenza di una bolla d'aria sottodiaframmatica. Il Vaugham e il Brans l'avrebbero ritrovato nell'86,7 % delle perforazioni; il Selvaggi, il Mucchi, il Pfeiffer, il Mondor assieme al Porcher valorizzano altamente questo sintomo che ci è dato dalla radiologia con un esame che oltre ad essere sempre utile, specie nelle diagnosi differenziali, è — e questo importa — assolutamente innocuo. Il Koehl a questo proposito dice che la mancanza della raccolta gassosa tra la faccia superiore del fegato ed il diaframma non è sufficente a farci escludere una perforazione gastrica o duodenale: anche due ore dopo l'avvenuta perforazione, la ricerca radiologica può essere negativa, non per ciò, noi dobbiamo mettere in dubbio una diagnosi di perforazione, quando tutti gli altri sintomi clinici parlano a suo favore.

Oehlecker (1923) porta come sintomo precoce di perforazione il dolore violento alla spalla. La patogenesi secondo lui dovrebbe cercarsi nell'irritazione dei filamenti terminali del nervo frenico, che all'altezza della IV vertebra cervicale si diffonde nelle branche del plesso cervicale: secondo l'Autore il sintomo si riscontrerebbe nel 90 per cento dei casi di perforazione dell'ulcera gastrica-duodenale; Meyer e Brans l'hanno riscontrato 6 volte su 62 casi; Tirone l'ha riscontrata pure e lo riferisce ad una irritazione del peritoneo diaframmatico e delle terminazioni del frenico da parte dei liquidi e specie dei gas fuoriusciti dalla perforazione. Io condivido l'idea del Tirone anche perchè mi conforta l'osservazione clinica del dolore tipico di cui ho veduto lamentarsi le donne che venivano sottoposte alla prova dell'insufflazione per dimostrare la pervietà delle tube nei casi di sterilità. Ebbene, ogni qualvolta le tube erano pervie e vi era pertanto penetrazione di gas in peritoneo libero, la donna si lamentava immediatamente di un forte dolore alla spalla, dolore che ricorda per tutti i suoi caratteri, quello di cui si lagnano certi perforati.

Il Selvaggi dice che il sintomo di Oehlecker, pur non essendo patognomonico della perforazione, ha una notevole importanza clinico-diagnostica: egli lo avrebbe riscontrato nell'85 per cento dei suoi casi.

Un sintomo raro ma di grande interesse diagnostico quando è positivo è quello ricordato dal Selvaggi che lo ricava dall'osservazioni fatte da altri Autori: quando il gas, che fuoriesce dal viscere perforato, anzichè raccogliersi nella cavità peritoneale, può dare luogo ad un enfisema sottocutaneo nella fossa sopraclavicolare ed in quella giugulare e nella parete anterolaterale del torace, e attorno all'ombelico; bisogna invocare, necessariamente, la spiegazione che l'infiltrazione di gas sia avvenuta perchè la perforazione ha colpito un tratto del tubo digerente sprovvisto di peritoneo (regione del cardias o faccia posteriore del duodeno). In quest'ultimo caso, il gas si infiltrerebbe nel tessuto cellulare periportale, poi nel legamento epato-ombelicale, nel legamento sospensore del fegato, costituendo così l'enfisema attorno l'ombelico. Nelle perforazioni vicine al cardias, il gas attraverso gli orifizi del diaframma andrebbe nel mediastino superiore lungo l'esofago arrivando così negli spazi cellulari profondi del collo, costituendo l'enfisema della regione giugulare e di quella sopraclaveare.

Haudek ha fatto osservare che una forte contrazione riflessa unilaterale nel muscolo retto addominale può essere considerata come indizio sospetto di perforazione.

Il Gibson consiglia, nei casi dubbi di perforazione, per ritrovare subito — ad addome aperto — la perforazione, la somministrazione per os, di una sostanza colorata (rosso bengala, bleu di metilene, ecc.).

Il Viglione dà giustamente la massima importanza all'anamnesi e ai dati dell'esame palpatorio, perchè sugli altri sintomi: vomito, scomparsa dell'ottusità epatica, ottusità ai lati dell'addome, dolore scapolare, comportamento del polso e della temperatura, non si può fare serio affidamento.

E difatti anamnesticamente noi sapremo che un gran numero dei perforati, al momento di questa grave complicazione, ha portato le mani all'epigastrio e si è piegato, contorto su se stesso, quasi a difendersi da un corpo estraneo acuto, penetrante, che lo volesse colpire dall'esterno.

Noi abbiamo parlato sino ad ora della perforazione libera dell'ulcera gastro-duodenale, il cui decorso può essere assai diverso da caso a caso: possiamo assistere ad una fine fulminea e l'ammalato morire entro poche ore; in altri casi invece il decorso è assai meno precipitoso e vi può essere dopo il primo periodo grave, una passeggera attenuazione dei sintomi, attenuazione che non deve però trarre in inganno il medico.

Completamente atipico è il quadro della perforazione nei malati di tabe, nei quali, per i disturbi della sensibilità intestinale, possono mancare del tutto i dolori e la contrazione addominale. Così essi sono destinati a morire — se non si conoscono già prima come portatori di ulcera — per essere stati operati troppo tardi o non esserlo stati affatto.

Quando invece l'inondazione peritoneale non avviene da parte del contenuto gastro-duodenale, sia perchè la perforazione si forma in una zona peritoneale chiusa da anse o da omento aderenti in maniera più o meno tenace, per precedenti fatti periviscerali, sia perchè la perforazione si affonda in un organo solido vicino (pancreas, fegato, milza e financo nel cuore come nel caso riferito da Askanazy), noi ci troviamo di fronte a quelle forme perforative chiuse dette altrimenti larvate, occulte, tamponate, latenti, preparate, forme che con tanta facilità ingannano il medico pratico e non infrequentemente anche il chirurgo: e ciò con grave danno per il paziente che necessita assolutamente di un immediato intervento operativo.

Il chirurgo che si trova di fronte un perforato coperto al quale l'ausilio di un intervento immediato potrebbe essere ritenuto non necessario, deve considerare che anche nel caso fortunato — per le transitorie buone condizioni locali e generali del paziente — se pure infrequente, di una apparente guarigione clinica più o meno rapida, il perforato resta pur sempre anatomo-patologicamente, ed in potenza, anche clinicamente, un ammalato che corre una grave alea.

È per ciò suo dovere di intervenire immediatamente anche perchè dal lato medico poco o nulla la terapia potrà dare al paziente se non una pericolosa illusione di guarigione.

A conferma di questo, l'Alessandrini, un medico, scrive: « per poter parlare d'efficacia terapeutica nei riguardi di una malattia recidivante per eccellenza, qual'è la « malattia ulcerosa », e quanto più la sua grave complicazione — la perforazione — dobbiamo prendere in considerazione solo quei rimedi atti ad evitare le recidive: e di questi non esiste alcuno ».

Il Cerfa, più fiducioso, propone nei casi di perforazione tamponata in pazienti in buone condizioni generali e locali, di istituire nel periodo precedente all'intervento, un ciclo di autoemoterapia che, a suo giudizio, avreb-

be un'azione vaccinante, e, per il fatto di mitigare o guarire i processi infiammatori della parete gastrica — cui tanta importanza va riconosciuta agli effetti del buon esito dell'intervento chirurgico — creerebbe le condizioni migliori per l'intervento stesso.

Ora dunque cerchiamo di fissare, per quanto possibile, un quadro, entro i cui limiti, il medico trovi la possibilità di individuare la sintomatologia che lo porti al sospetto almeno, di una perforazione occulta. Il grande Maestro Murri diceva: quando il medico sospetta solo, una forma morbosa, ha già fatto più della metà della diagnosi. E che la diagnosi esatta e rapida, in queste forme, sia difficile ce lo dimostra anche il Gasbarrini in una sua lezione clinica.

E veniamo alla disamina dei sintomi:

Il dolore è sempre meno intenso, meno acuto, meno duraturo, che quello della perforazione libera; si fa vivo, ma non tutte le volte, s'è provocato, con la pressione squisitamente locale. La difesa muscolare è modica e non localizzata, neanche inizialmente, specie poi se la perforazione è posteriore; manca quando l'individuo è adinamico per malattie generali concomitanti o per « quassatio traumatica o psichica » (Donaggio).

Il polso inizialmente, se muta, lo fa con variazione dei suoi caratteri che poco si scostano dalla normalità; in seguito è piccolo e frequente; è questo sintomo a cui il medico deve dare la massima importanza specie quando gli altri sono insufficenti.

La tachipnea manca se non nei casi di sede alta della perforazione (colecisti, piccola curvatura gastrica, cardias, ecc.).

La temperatura, inizialmente almeno, è normale; a fatto peritonitico manifesto si comporta come nelle peritoniti da perforazione libera.

Manca la « facies » tipica delle perforazioni libere; i segni funzionali (vomito, paresi intestinale, ecc.), sono scarsi o normali.

Ed ora mi si dirà: sommando tutta questa serie di sintomi, appena accennati o mancanti, come si deve comportare il medico per porre una diagnosi?

A mio modo di vedere il pratico deve essere un fine e scrupoloso raccoglitore dei sintomi più piccoli e più fugaci, sia locali che generali; deve curare la raccolta dei dati anamnestici con grande pazienza e pedanteria, libero da prevenzioni (Reis A. B. e Koch E. X.).

Solamente così gli riescirà di essere portato per esclusioni alla diagnosi di perforazione occulta, o almeno al suo sospetto.

Più ottimisti sono il Singer e il Vaugham, secondo i quali nelle forme frustre di perforazione ci sarebbe, come in quelle libere, la crisi epigastrica localizzata, la difesa addominale al momento della perforazione; ma ben presto tali sintomi si attenuerebbero, così, che dopo 2-12 ore sarebbero incerti o mancherebbero del tutto, tanto da far dire al paziente di sentirsi bene.

E questo comportamento, gli Autori americani, lo farebbero dipendere dalla qualità e dalla quantità del materiale gastro-duodenale versato in peritoneo da quelle piccole perforazioni, che, secondo loro, possono anche guarire spontaneamente, tant'è che nei reperti operatori a distanza, fu loro impossibile trovare molto spesso il focolaio della perforazione, ormai guarito (!?).

Anche il Singer e il Vaugham sono dell'idea di operare immediatamente i pazienti nei quali si è fatta la diagnosi di perforazione coperta, se invece

la sindrome dura da più giorni ed è molto mitigata è consigliabile un'attesa armata.

Come diagnosi differenziale è utile pensare alle algie gastritiche, alle coliche da colecistite, da pancreatite acuta, da appendicite, a pleuriti diaframmatiche, a pneumoniti centrali, a crisi anginoidi, a crisi tabetiche, a coliche saturnine, a fatti trombotici delle coronarie e delle mesenteriche, ecc.

Per cui non deve far meraviglia che anche ai chirurghi di valore sia successo d'intervenire, e giustamente per una diagnosi preoperatoria di perforazione coperta e di non averla potuta confermare anche dopo un esame scrupoloso.

Nonostante questa scarsa percentuale di insuccessi diagnostici non ci sentiamo di consigliare l'attesa — come fece il Gregoire, in un suo caso — della conferma del reperto radiologico di una goccia di barite che dallo stomaco cade in peritoneo: la perforazione decorse silenziosamente e l'Autore fece diagnosi sicura solamente quando i fatti di reazione peritoneale, secondari quindi, furono evidenti.

Il Bolognesi, esaminando l'evoluzione della perforazione circoscritta afferma: sono rari, rarissimi, i casi di regressione spontanea del focolaio infettivo chiuso (secondario ad una perforazione chiusa). Contare su tale possibilità, cioè sulla possibile guarigione spontanea per cicatrizzazione dei focolai, porterebbe il medico pratico, nel più dei casi, a responsabilità gravissime per il ritardo di un intervento chirurgico; davanti a una perforazione anche circoscritta si suol dire che l'ora della consultazione è passata! è l'ora del bisturi! Nella quasi totalità dei casi l'evoluzione del focolaio lasciata a sè è progressiva; si va cioè alla peritonite saccata, non escludendosi però anche quella generalizzata.

Concludendo: perforazione occulta vuol dire intervento immediato, ed aggiungo, a ragion veduta, radicale.

La comunicazione del viscere cavo (stomaco, duodeno, digiuno) con la grande cavità peritoneale, fa riversare in questa i liquidi ingeriti o secreti, i cibi solidi ed i gas, ed insieme a loro tutta la flora batterica, dalle sarcine innocue agli enterococchi, ai bacterium coli, stafilococchi, streptocchi e fra questi quasi mai mancante, l'emolitico. Nelle prime ore, la presenza di tutte queste sostanze espresse dalla perforazione, provocano una iperemia dei vasi omentali, del peritoneo parietale e di quello delle anse, vi è succulenza dei mesi e degli epiploon; a poco a poco, e circa verso la decima ora, l'essudato peritoneale da sieroso si fa fibrinoso ed infine purulento. Se tale essudato tende a circoscriversi, ostacolato, nel processo di diffusione, dagli organi e dai sepimenti normali, da pseudo-membrane e briglie — espressioni di un pregresso processo perivisceritico — si ha la peritonite circoscritta; se invece si diffonde a tutta la cavità, noi ci troviamo di fronte alla peritonite acuta generalizzata.

Grande importanza avrebbe secondo Lohr, la reazione del liquido endoperitoneale, versato dal lume della perforazione, per il prognostico: si sarebbe ormai constatato che sino a che il liquido si mantiene a reazione acida, le condizioni generali e di operabilità sono di molto migliori di quando invece si arriva al viraggio della reazione e si instaura l'alcalinità del liquame peritoneale, alcalinità dovuta alla diminuzione della secrezione acida gastrica, al versamento biliare, alla essudazione della sierosa peritoneale che, come si sa, è alcalina (Brunner e Schonbauer, clinica di Eiselsberg).

Man mano l'addome si tumefà, subentra timpanismo, diminuisce la rigidità della parete addominale dei quadranti superiori e si accenna o si instaura in maniera decisa la difesa dei quadranti inferiori specie di quello di destra (dovuto al diffondersi del liquido peritoneale alla regione della tasca renale di destra, alla paracolica esterna dell'ascendente, alla fossa iliaca destra, al cavo del Douglas); il polso si fa frequente; si presenta il vomito, o se c'era in precedenza, si accentua; la lingua è asciutta, fuliginosa e la facies è nettamente peritonitica, si hanno cioè tutti i sintomi di una peritonite grave in atto.

Posta la diagnosi di perforazione urge l'intervento: « il grave fatto che si svolge acutissimo nella cavità addominale richiede l'intervento d'urgenza perchè ogni momento che passa aggrava la prognosi » così Oliani.

La prima operazione per tale affezione venne praticata nel 1880 da Mikulicz: egli fece una semplice sutura di affondamento.

Oggigiorno però quando il chirurgo, aperto l'addome, si trova dinanzi a una perforazione, può decidersi per uno dei tanti metodi che la chirurgia moderna offre alla sua scelta.

Può venire praticato il semplice tamponamento, procedimento questo che dà, come afferma la maggior parte degli autori, cattivo risultato.

Può venir fatta la semplice introduzione di un tubo nell'apertura della perforazione, alla quale viene fissato, e che servirebbe per poter alimentare gli ammalati evitando la fuoriuscita del liquido gastroduodenale: tale intervento si deve però considerare come trattamento di necessità.

Si può fare la sutura semplice dei margini della perforazione; la sutura dopo escissione dell'ulcera; la sutura dopo trattamento alla Balfour, la sutura accoppiata a G.E.A. della quale esistono molteplici tipi; la sutura con G.E.A. dopo esclusione pilorica, nel caso si tratti di un'ulcera duodenale.

Si può praticare la resezione a sella e la resezione circolare dell'ulcera della piccola curvatura.

Si può eseguire da ultimo la resezione tipo Billroth I o Billroth II, e modificazioni.

Accennati tutti questi singoli interventi, noi dobbiamo ora osservare, dallo studio della produzione scientifica, che gli Autori dei singoli paesi ci offrono a tutt'oggi, e provare, dopo giusta critica, quali di essi si debbano consigliare, quando ci si debba decidere per la scelta di uno piuttosto che dell'altro, ed il perchè.

Dalle statistiche di Mondor si passa da una mortalità del 100 % del 1890 al 75 % osservato nel periodo 1890-1900, al 30 % nel periodo 1900-1910, per arrivare al 20 % nel periodo dal 1910 al 1923. Kott riporta una mortalità del 10,3 % negli operati entro le prime 12 ore, del 71 % in quelli operati dopo la 12ª ora. Kreuter da 7,5 % prima della 12ª ora ed il 71 % dopo la 12ª ora. Pauchet da il 15 % negli interventi precoci ed il 100 % dopo la 24ª ora. Stenbuch non ha mortalità entro le prime 2 ore, ha il 27 % negli operati fra la 7ª e la 12ª ora. Wolf accusava una mortalità del 9,7 % entro la 6ª ora, il 54,5 % dalla 6ª alla 12ª ora, il 66,7 % dopo la 12ª ora. Negroni e Moncalvi in una statistica raccolta nel triennio 1924-1926 dànno su ammalati del padiglione di accettazione e guardia di Milano l'11,5 % prima e il 55 % dopo la 12ª ora. Barger mette nella sua numerosissima statistica 14,7 % prima della 6ª ora, 26,5 % dalla 6ª alla 12ª ora, 47,2 % dalla 12ª alla 24ª ora, 65,6 % dopo la 24ª ora. Mayer e Brans su 62 operati di semplice sutura dànno il 20 % di mortalità prima della 6ª ora, il 35 % dalla 7ª alla 12ª ora, il 50 % dopo la 12ª ora.

Dall'esame di queste percentuali che si riferiscono al tempo trascorso dalla avvenuta perforazione all'inizio dell'intervento, noi possiamo dedurre

questa conclusione — senza tener per ora in considerazione nè il tipo di intervento, nè alcun altro fattore secondario che possa o aggravare o migliorare la prognosi —: *quanto più precoce sarà l'intervento tanto migliore ne sarà il prognostico, senza però fissare un'ora che divida la prognosi fausta da quella infausta come credono di poter fare certi autori.*

Passiamo ora all'esame delle statistiche riferite anche ai tipi di intervento:

Brut accusa il 54 % di mortalità sia nei casi trattati con la semplice sutura sia in quelli in cui egli ha aggiunto la G.E.A.; nella resezione dà il 14,5 % di mortalità. Il Barger (g. c.) dà il 36,4 % su 684 casi trattati con la semplice sutura, il 23,4 % in quelli con sutura e G.E.A., mentre porta il 25 % su 84 casi di resezione. Wolf (c. g.) dà il 31 % con sutura semplice, 9 % con sutura e G.E.A., 20 % con resezione. Negroni (c. g.) dà il 55 % con sutura semplice. Kott (g. c.) il 77 % nei casi trattati con resezione. Bohmannson dà il 4 % di mortalità sulle resezioni e si professa resezionista.

Creissel e Mourgues su 194 osservazioni fatte al servizio d'urgenza dell'Hotel Dieu de Lyon negli anni 1920-1933 dànno una mortalità complessiva del 28,5 % e particolareggiando: il 12 % in quelli operati prima della 6ª ora (4 su 34 casi); il 16 % in quelli operati dalla 6ª alla 12ª (5 su 31 casi); 34,3 % in quelli operati dalla 12ª alla 24ª ora (8 su 22 casi); 54,5 % in quelli operati oltre la 24ª ora (6 su 11 casi); e per l'età: il 20,8 % in quelli inferiore ai 35 anni, il 36,6 % in quelli dai 35 ai 60 anni, il 55 % di mortalità in quelli operati con oltre 60 anni; e per la sede della perforazione: su 58 ulcere duodenali hanno il 31,3 % di mortalità (18 casi); su 64 ulcere piloriche il 17,18 % (11 casi); su 45 ulcere gastriche il 31,91 % (15 casi); e per il tipo di intervento: su 85 casi di sutura e G.E.A. con drenaggio in sito 39 % (9 casi); su 25 casi di sutura scarsa e G.E.A. il 28 % (7 casi); su 11 casi con tamponamento con o senza G.E.A. 63,6 % (4 casi); su 1 caso di pilorectomia, mortalità 0.

Herzberg, direttore della Clinica Chirurgica di Hazan, riferisce su 410 casi di ulcera gastrico-duodenale perforata osservati nell'Ospedale di Obonkhoff-Netchaeff di Leningrado dal 1904 al 1934 di aver osservato 384 uomini (93,7 %) e 26 donne (6,3 %) con una maggioranza rispetto all'età tra i 35 e i 50 anni; si trattava nel 78,5 % dei casi di ulcere gastriche, nel 21,5 % di ulcere duodenali; in 2 casi osservò due perforazioni nello stesso tempo; la maggioranza delle perforazioni ebbero luogo nel periodo autunno-inverno; solo il 60 % erano vecchi gastro-pazienti; nell'85,2 % la sintomatologia di perforazione era tipica; egli praticò 206 volte la sutura accoppiata a G.E.A., in 107 casi la sutura semplice con o senza omentoplastica, in 6 soli casi usò la resezione.

Per non dilungarci oltre in una fredda trascrizione di percentuali dedotte dai casi di ogni singolo autore possiamo venire a delle conclusioni: 2 sono le grandi classi nelle quali rientrano la maggioranza degli Autori che trattarono l'argomento: i *conservatori* e cioè quelli che usarono una delle tante operazioni palliative ed i *resezionisti* che hanno scelto la gastrectomia come metodo migliore nei casi di ulcera gastro-duodenale perforata. Fra i primi ricorderemo: Lenormant, Leriche, Keppler, Schilling, Okinczic, Gregoire, v. Haberer, Konictznj, De Paula, Sallick, Gutrie, Giordano, Polony, William, Walshc, Hartmann, Lecene, Gosset, Delbet, Bundschuch, Paul, Riese, Trader.

Nella seconda classe invece con a capo lo Judine — il chirurgo che più precocemente e più fermamente ha imposto, quando ancora la diffidenza del metodo era assai grande, la resezione primitiva nella cura della perforazione gastro-duodenale; nel 1930 egli capo del servizio di chirurgia d'urgenza di Mosca poteva presentare al Congresso della Società di Chirurgia di Parigi una serie di 207 casi da lui personalmente operati e l'anno successivo una nuova serie di 116 casi tutti parimenti da lui trattati nel breve lasso di 12 mesi — entrano indubbiamente Petters, Henle, Wanzel, Neuber, Friedmann, Steiger, Van der Vordt, Ridder, Alessandri, Chiasserini, Egidi, Ciancarelli, Stipa, Pototschnig, Scollo, Kunz, ed altri.

Esaminando ora l'operato di alcuni Autori più adatti nell'indirizzo del mio lavoro vedo che il Benedetti su 24 casi di ulcera gastro-duodenale perforata ha una mortalità del 17 % in totale, mentre chè questa mortalità sale al 27 % per i casi trattati con metodi palliativi, ed è nulla la mortalità sulle 12 resezioni eseguite. Egli è fautore della resezione primitiva e crede che la sutura semplice sia da praticarsi solo nei soggetti assai vecchi, negli astenici, negli intossicati o nei « vecchi precoci » di Judine; secondo lui la sutura seguita da G.E.A. deve essere evitata il più possibile, per non creare un'altra malattia e maggiori difficoltà di fronte all'evenienza di un intervento radicale secondario; la dovrà praticare per forza chi non è attrezzato per la resezione, quando ha qualche dubbio, dopo la semplice sutura, circa la sufficenza nella canalizzazione del piloro-duodeno.

Finsterer si pone questi due interrogativi: si deve suturare l'ulcera o resecarla? In tal caso fare o no la G.E.A. Egli risponde: la sutura semplice è la tecnica operatoria che mi ha dato i migliori risultati, seguita dalla G.E.A., solo nei casi nei quali la sutura avendo provocato restringimento può far prevedere un esito in stenosi; la gastrectomia è necessaria quando non possa applicarsi la sutura perchè i tessuti sclerotici cedono sotto i fili.

Rapaut, Guibal, Lucarelli e Noetzel, sono d'accordo che l'operazione di scelta nei casi di perforazione in individui sotto i 50 anni in buone condizioni generali e presentatisi al chirugo entro la 12ª ora, nei quali la reazione peritoneale, secondaria al versamento di liquame gastrico non è molto grave, sia la resezione mentre che la G.E.A. sola o abbinata agli altri metodi palliativi deve rimanere per i casi gravi presentatisi tardivamente all'osservazione del chirurgo.

Bloch afferma, e ne vorrebbe fare quasi un aforisma, che la sutura, con doppio affondamento della perforazione, è l'operazione più innocua, per la sua brevità che diminuisce di molto le complicazioni polmonari e che, se fatta bene, non restringe il lume del piloro-duodeno e rende perciò inutile la G.E.A.

Lo Stropeni, quasi facendo eco all'Autore francese, è d'idea che la resezione oltre ad essere un'operazione indaginosa e grave, può essere fatta solamente in casi particolarmente felici per le condizioni generali del paziente e da chirurghi padroni nelle manualità di tale intervento. Negli altri casi è meglio la G.E.A.; egli però preferisce all'una e all'altra — anche secondo il pensiero di Gosset e Loewj — la duodenosfinterectomia anteriore alla Judd, in tutti i casi di ulcera recente, accessibile, su di un duodeno mobile, perchè a suo criterio essa sarebbe, di tutte le operazioni per ulcera duodenale, la più fisiologica e la più semplice.

Il Selvaggi consiglia di accontentarsi di uno zaffamento dell'ulcera o di introdurre nel lume della perforazione un tubo di gomma e farne una sutura sul tipo della Witzel; nei casi in cui lo stato grave del paziente dimostra la impossibilità e locale e generale di eseguire anche la semplice sutura pur riconoscendo che i due procedimenti sopra nominati, per ovvie ragioni, sono poco consigliabili e si debbono tenere nella categoria degli ausilî estremi.

Boehm, Dworzak, Beahren. Sachs, Rieder, concludono, in base all'esperienza raccolta dal trattamento dei casi di perforazione di ulcera gastro-duodenale presentatisi alla loro osservazione, che la resezione sul tipo Billroth II e sue varianti, rimane circoscritta solo ai casi molto recenti; quando le condizioni generali sono poco compromesse, perchè tale intervento ha il grande

vantaggio, eliminando l'ulcera perforata ed altre eventuali ulcere non visibili, di evitare nuovi interventi molto spesso necessari dopo trattamenti palliativi; la sutura si farà nelle perforazioni gastriche quando riesca impossibile la resezione; nell'ulcera duodenale e pilorica si farà sempre la sutura con G.E.A. complementare quando, o per fatti periduodenitici o per i pilorici che abbiano portato ad una forte fissità loro, o per il fatto peritonitico grave abbinato o no a tutti quelli altri sintomi che possono in maniera più o meno decisa aggravare il prognostico; nelle ulcere duodenali quando la perforazione è piccola e tamponata da fibrina e che per difficoltà tecniche si è certi che la sutura non riescirebbe gli autori consigliano di fare la sola G.E.A. (!?). È logico che questi interventi così detti palliativi necessitano, in un secondo tempo, di un intervento radicale di resezione, che per ovvie ragioni sarà sul tipo Billroth II e varianti.

Mayo ed altri Chirurghi americani affermarono che l'ulcera perforata è un'ulcera a evoluzione finita e, ne concludono, che la semplice sutura basta ad assicurarne la guarigione; Moutier dice che la perforazione è solo un incidente nel corso della cicatrizzazione dell'ulcera e la sutura in tali casi è solo un episodio nel corso della sua cicatrizzazione, per tanto essa, in queste evenienze, non interrompe il processo di guarigione dell'ulcera ma, forse, ne costituisce uno stimolo e non è da escludersi che anche lo favorisca.

Viglione e Tirone ritengono che la resezione non debba essere il metodo da adottarsi sistematicamente come vorrebbe Duval, e credono che essa trovi la sua indicazione in casi di ulcere estese che hanno compromesso un notevole tratto di parete circostante.

In questi casi la sutura semplice non è attuabile perchè i tessuti si tagliano sia al passaggio dell'ago che nello stringere il filo per fare il nodo; sono d'accordo con la maggioranza degli altri autori, nel ritenere giustificata l'indicazione di una resezione negli ammalati in buone condizioni generali di nutrizione, con polso valido, non frequente, con apparato respiratorio e cuore integri, con perforazione datante da poche ore e scarso o circoscritto versamento di contenuto gastro-duodenale in cavità.

L'Oliani stima essere nel vero affermando, che se grave è la resezione in malati di ulcera non perforata, ben più lo sarà in organismi in preda allo schok della perforazione e dell'incipiente reazione peritoneale. Tale intervento sarebbe con abbastanza grande probabilità di successo, applicabile in quei casi nei quali si è avuto la perforazione di un'ulcera, cosidetta acuta, senza cioè che una sintomatologia pregressa abbia determinato condizioni di indebolimento dell'organismo.

Io, in base all'osservazione dei 158 casi che presento nella mia statistica, credo sia necessario dividere i perforati in tre classi: gastro-pazienti cronici che arrivano alla perforazione dopo un lungo periodo di ripresa dolorosa; gastro-pazienti cronici che si perforano improvvisamente in un periodo di tregua; individui che arrivano alla perforazione, acuta nel vero senso della parola, senza aver mai sofferto — o solamente da pochi giorni — del benchè minimo disturbo gastrico.

Riesce facile comprendere, come a parità di tempo dalla perforazione, ed escludendo ogni altro fattore positivo o negativo che possa influire in maniera anche scarsa sulla prognosi, la prima categoria, sopra citata, di perforati, sia in condizioni peggiori, rispetto agli altri nel momento in cui si presenta sul tavolo operatorio.

Essi nel gran numero dei casi sono defedati, il loro stato di nutrizione è scadentissimo, sono delle ombre, e al medico esercitato basta la sola ispezione per leggere loro in faccia quale sia la malattia che da anni li fa soffrire. Le lunghe sofferenze, le scarse possibilità di nutrizione, le inutili e molto spesso, purtroppo, dannose cure mediche, sono quelle che portano il gastro-paziente cronico — alla soglia della perforazione — al completo tracollo delle resistenze fisiche e psichiche, riducendo ad un basso livello le possibilità di reazione del suo organismo al nuovo trauma, che il chirurgo deve sempre ed in ogni caso dare nel tentativo di salvare una vita, che molto spesso, già a priori, si può ritenere finita.

In condizioni migliori si trova invece il gastro-paziente cronico che si perfora in un periodo di tregua: egli ha avuto campo di dimenticare quasi le sofferenze passate ed il suo organismo dopo il tracollo subito dopo l'ultimo periodo doloroso, grazie alle possibilità di nutrizione ritornate alla normalità o quasi, ha avuto campo di riprendersi.

L'ultima categoria, quella dell'individuo che annovera fra le sofferenze gastriche il solo fatto acuto, della perforazione, che lo porta d'urgenza sul tavolo operatorio, è a mio giudizio, quello che gode, e per ovvie ragioni, del prognostico migliore.

Tutte queste considerazioni prima ancora che l'addome sia aperto e prima che il chirurgo abbia modo di vedere in quali condizioni si trovino lo stomaco o il duodeno, e, quali difficoltà tecniche possa avere l'operatore che si accinge ad un'intervento.

In generale, riassumendo dalle statistiche e dalle varie opinioni emesse dai diversi autori, se sino a 10 o 20 anni fa si potevano dogmatizzare questi due fatti:

1) la maggior tendenza ad intervenire nelle ulcere perforate con metodi cosidetti palliativi, e per ciò più rapidi e meno gravi, riservando l'intervento veramente curativo ad un tempo posteriore nel caso che i disturbi avessero a continuare.

2) che con tutti i metodi si ebbero i migliori risultati quanto più precoce fu l'intervento.

Oggi dal mio punto di vista *la perforazione acuta di ulcera gastro-duodenale in peritoneo libero*, nel caso che lo stato del malato e le condizioni locali siano favorevoli *deve essere trattata con la resezione piloro-antrale quanto più ampia possibile.*

Il metodo di scelta — entrando nei particolari tecnici —, deve essere, e su questo è d'accordo anche il Cavina, la resezione gastrica con gastro-digiuno-stomia, termino-laterale, parziale, oralis inferior, retro-colica, ideata ed adottata per primi dal Hofmeister e dal Finsterer, operazione che assieme alla Reichel-Polja, gode oggi, e giustamente, del favore dei chirurghi in genere e dei resezionisti in particolare.

Si riserveranno i metodi palliativi, che trovo inutile ripetere, per i casi nei quali per una o altra causa non si possa applicare la reserzione.

Voglio ora parlare delle complicazioni susseguenti ai vari metodi operatori, e dalla frequenza dei singoli di essi dimostrare che la resezione è l'intervento che offre sia al paziente che al chirurgo meno noie nel futuro.

Mueller accusa recidive di perforazione dopo semplice sutura. Il Grizaud dovette rioperare — e lo fece con affondamento — un caso operato da lui stesso tre anni prima di affondamento per ulcera duodenale perforata. Così

il Diquing operò un paziente di affondamento semplice per ulcera perforata e dovette rioperarlo dopo poco tempo per una nuova perforazione (deiscenza della sutura primaria?) di un secondo affondamento cui aggiunse la G.E.A. complementare.

Il Conti parla diffusamente delle complicazioni da registrare dopo gastro-entero-anastomosi, complicazioni che a mio giudizio possono essere:

a) circolo vizioso (Biancheri, Bauer, Michaus);

b) occlusione intestinale per incuneamento di anse attraverso una breccia del mesocolon imperfettamente suturata (Tirone e Viglione);

c) invaginazione retrograda dell'intestino nello stomaco attraverso il neostoma;

d) gastrite flemmonosa;

e) mesocolite retrattile, conseguenza lontana del primitivo processo infettivo;

f) degenerazione neoplastica dell'ulcera (Cúnéo e Duval danno il 4 %; Hartmann, Wilson, Mac Cartyy asseriscono che tre quarti dei carcinomi gastrici sono ulcere degenerate; Hortolomei su 127 individui operati di G.E.A. riscontrò in seguito 9 con carcinomi inoperabili);

g) ulcera peptica post-operatatoria (2,5 % nei gastro-entero-anastomizzati secondo gli Autori americani; 30 % per lo Straus; 34 % per Lewishon; 23 % per lo Scollo; il Podlaha su 56 operati nei quali riscontrò ulcera peptica post-operatoria 52 erano stati operati di G.E.A. e solo 4 di resezione e perciò concluse: quanto meno si faranno operazioni palliative nei casi di ulcera perforate gastro-duodenali, tanto minore sarà il numero delle ulcere peptiche post-operatorie; lo Zeno afferma — dopo aver ricordato che il primo caso di ulcera peptica post-operatoria della letteratura è stato descritto nel 1887 dal Berg ed il secondo da Braun nel 1889 — che la complicazione più temibile, la più grave, dopo interventi chirurgici sullo stomaco, sia per ulcera gastrica, sia per ulcera duodenale, è certamente l'ulcera peptica digiunale. Su 1251 resezioni fatte dall'Oliani, dal Nordio e dal D'Este, egli avrebbe riscontrato l'1,83 % di ulcere peptiche post-operatorie dopo Billroth II ed il 2,49 % dopo Billroth I, in confronto alle percentuali del 9 al 30 % che gli Autori danno come media di ulcera peptica post-operatoria dopo G.E.A.; lo Schwarz afferma che i migliori risultati operatori, nella cura chirurgica dell'ulcera gastro-duodenale,gli ha ottenuti dopo resezione Billroth II mentre che dopo Billroth I, ma specialmente dopo G.E.A., ha avuto frequentemente ulcere peptiche post-operatorie; Walton su moltissimi casi degli Ospedali di Londra ha trovato che sugli ammalati trattati con G.E.A. si ha l'1,6 % di ulcere peptiche post-operatorie; e la percentuale sarebbe maggiore nelle G.E.A. posteriori che non in quelle anteriori, più in quelle fatte per ulcera duodenale che non in quelle per ulcere delle altre sedi, più negli uomini (4 a 1) che non nelle donne).

Di fronte a tale evidenza dei fatti credo non possa più sussistere alcun dubbio su quale debba essere l'intervento di scelta, a condizioni permittenti, nel trattamento della perforazione per ulcera gastro-duodenale.

Sino ad ora non mi sono preoccupato del fatto peritonitico, e l'ho fatto di proposito, per poterlo trattare da solo e con maggiore cura in seguito.

Quando la fuoriuscita di sostanze dal lume della perforazione ha dato origine ad una peritonite come ci si deve comportare? Dobbiamo chiu-

dere? Dobbiamo drenare? E se il drenaggio si deve mettere, deve essere un tubo di gomma? delle falde di garza? tutti e due assieme?

Anche in questo campo quanta diversità di opinioni. L'Uffreduzzi, per esempio, mette un drenaggio tubulare, quando il versamento è abbondante, nella stessa ferita della laparatomia mediana, oppure attraverso una controapertura che egli crea a bella posta nella fossa iliaca destra dove il contenuto gastrico si accumula in maggiore quantità.

Secondo Corachan e Armargue con l'applicazione del drenaggio alla Mikulicz, agli operati di gastrectomia, migliora la mortalità operatoria, diminuiscono le complicazioni polmonari e scompare quasi totalmente lo schok operatorio, avendo in più con questo mezzo anche una valvola di sicurezza per il caso di un fallo della sutura.

William e Walsh affermano che la principale complicazione dell'ulcera perforata è la peritonite secondaria generata da liquame proveniente dal tubo gastro-enterico; è necessario per tanto provvedere immediatamente e nella maggior quantità possibile all'asportazione di tutto il materiale nocivo. A tale scopo i due Autori sconsigliano assolutamente il lavaggio peritoneale (e su questo sono d'accordo anche Viglione e Tirone, perchè materialmente impossibile, oltrechè dannoso per la diffusione che può causare del processo peritonitico; sono contrari ad una toeletta energica con compresse armate, per le aderenze che causano in un secondo tempo, le manovre di sfregamento della sierosa peritoneale tanto parietale quanto viscerale, sfregamento che inevitabilmente arriva alla disepitelizzazione; insufficente ritengono, in genere, l'asportazione con aspirazione del materiale endoperitoneale e lesiva per le anse, i mesi e gli epiploon; essi usano e solo nei casi nei quali il liquido peritonitico sia molto abbondante e decisamente purulento, un drenaggio tubulare epigastrico che lasciano in sito dalle 24 alle 36 ore).

Herzberg, fa la detersione a secco con tamponi di garza, della cavità addominale e poi mette un drenaggio tubulare epigastrico, e a volte anche uno lombare, se la perforazione è di vecchia data e se la peritonite è in atto.

Wilmoth invece mette sistematicamente un drenaggio sottoepatico.

Noi trattiamo i peritonitici da ulcera perforata con una delicata detersione degli organi che si presentano allo sguardo attraverso la breccia laparatomica. A tale scopo usiamo delle compresse armate. A volte quando il liquido è molto abbondante, adoperiamo l'aspiratore elettrico, proteggendo in precedenza anse, mesi, omenti, ed organi con spatole metalliche applicatevi di contro con somma cautela, per non ledere le loro superfici già notevolmente irritate per il processo peritonitico in atto. Pratichiamo sistematicamente la controapertura ipogastrica, attraverso la quale lasciamo in sito, dopo toeletta eventuale delle zone con garza armata ed aspiratore, uno o due drenaggi tubulari, quando il liquame endoperitoneale sia molto abbondante. Prima di arrivare al trattamento odierno dei peritonitici, tengo a ricordare, che, noi siamo passati attraverso alla sistematica prova e valutazione di tutti gli altri metodi conosciuti, non ultimo quello dell'introduzione in cavità peritoneale dei molti sieri antiperitonitci, che abbiamo abbandonato definitivamente dopo gli scarsissimi successi.

Nella mia statistica figurano 4 casi di perforazione acuta per ulcera peptica postoperatoria dopo G.E.A.; sarebbe questa la complicazione ultima e più grave fra quelle che la famigerata G.EA. riserva ai pazienti ed ai chirurghi.

A questo proposito il Pototschnig scrive: « la perforazione in peritoneo libero di un'ulcera peptica post-operatoria, offre un quadro essenzialmente analogo a quello della perforazione di un'ulcera primitiva: la difesa inizialmente più spiccata a sinistra, prima al quadrante superiore, quindi a quello inferiore, si spiega con la sede di tali ulcere e conseguentemente col modo diverso di propagazione del processo peritonitico ». E per quanto riguarda il loro trattamento egli continua: « che sotto certe premesse la resezione radicale sia consentita anche nelle perforazioni in peritoneo libero di un'ulcera peptica post-operatoria, è dimostrato non solo dai 13 casi della letteratura estera, ma altresì da quello recente del prof. Paolucci e da quello da me presentato al Congresso di Chirurgia di Pavia ».

Quando non sia possibile la resezione ritengo conveniente senz'altro limitarsi alla semplice sutura dell'ulcera con o senza escissione dei suoi bordi; assolutamente errato è a mio giudizio aggiungere un G.E.A. complementare.

E per quanto riguarda il trattamento operatorio di questa complicazione non vi è altro da aggiungere.

Prima di venire alle conclusioni del tema propostomi voglio ancora ricordare come esistano nelle letterature dei casi di « malattia ulcerosa » inguaribili sia medicalmente che chirurgicamente — sarebbero queste le « suites chirurgiche » di Gualtier e Okinczj —. Di fronte ai casi invero scarsi di inguaribilità è giusto ricordare, quelli, e secondo certi Autori, numerosi, nei quali l'ulcera si mostra spontaneamente guaribile. Nulla è più convincente, una volta tanto, delle statistiche ricordate dal Roux nell'interessante ed utile discussione svoltasi nel 1932 alla Società di Gastro-enterologia di Parigi: la statistica del Hart, che a Berlino su 1541 autopsie ha riscontrato ulcere gastro-duodenali nel 12 % dei casi, con cicatrizzazione dei 2/3 delle ulcere gastriche e di 1/2 di quelle duodenali, e la statistica dello Stewart che a Londra, ha riscontrato su 4000 autopsie il 10 % di ulcere, con cicatrizzazione di 2/3 delle gastriche e di 1/2 delle duodenali.

D'altro canto la possibilità della guarigione è anche dimostrata da numerose osservazioni cliniche. A corollario di quanto sopra, il Manginelli, che pure non manifesta troppa simpatia per i chirurghi interventisti, nel caso delle perforazioni dice: « è ovvio che le perforazioni libere debbano immediatamente essere operate, la precocità dell'intervento è condizione essenziale per la sua buona riuscita; nelle perforazioni coperte può ammettersi un'aspettativa vigile che permetta di preparare l'ammalato diminuendo il rischio operatorio ».

Ed allora noi dobbiamo richiedere al pubblico una maggiore coscienza medica, una più vigile osservanza della sua salute, e questo in special modo da parte dei gastro-pazienti.

È giusto che il pubblico ormai dimentichi che in medicina si possa arrivare alle conclusioni utili senza l'aiuto del clinico e del radiologo, ricordando però che non si può sostituire la macchina al cervello e particolareggiando il fluoroscopio all'esame del clinico.

Dai medici necessita una diagnosi rapida e sicura; dal chirurgo un intervento operatorio immediato e adeguato: sarà la sede della perforazione, la presenza di margini ispessiti ed infiltrati che si lasciano tagliare dal filo, la presenza o mancanza di tessuti sani e vicini, che unitamente alla resistenza del malato, forniranno gli elementi per decidere sulla scelta del metodo operativo. Esso potrà essere o palliativo o radicale, tenendo naturalmente sempre

presente, con coscienza e con spirito di iniziativa, la massima: che è assai più importante salvare l'ammalato con un'operazione sufficente e proporzionata al caso, che non il compiere un intervento radicale e brillante il quale oltre ad essere rischiosissimo, potrebbe far perdere alla società un individuo che in perfetta efficenza, sarebbe stato capace di esplicare in pieno tutte le sue mansioni ed avere così intatte tutte le possibilità lavorative.

*
* *

Presento ora diagrammi e quadri sinottici ricavati dai 158 casi offertimi, per lo studio propostomi, dalla gentilezza del mio primario e direttore dottor Viglione.

La statistica comprende il numero complessivo delle perforazioni per ulcera gastroduodenale (4 per ulcera peptica postoperatoria dopo G.E A.) osservati e trattati dal giugno

	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80		✝	%
M	3	53	42	27	16	7	1	149	34	22.8
F	-	2	3	3	1	-	-	9	4	44.4
	3	55	45	30	17	7	1	158	38	24.0

Fig. 1. — Quadro sinottico dei perforati ordinati per decenni e sesso; mortalità parziali e totale e loro percento.

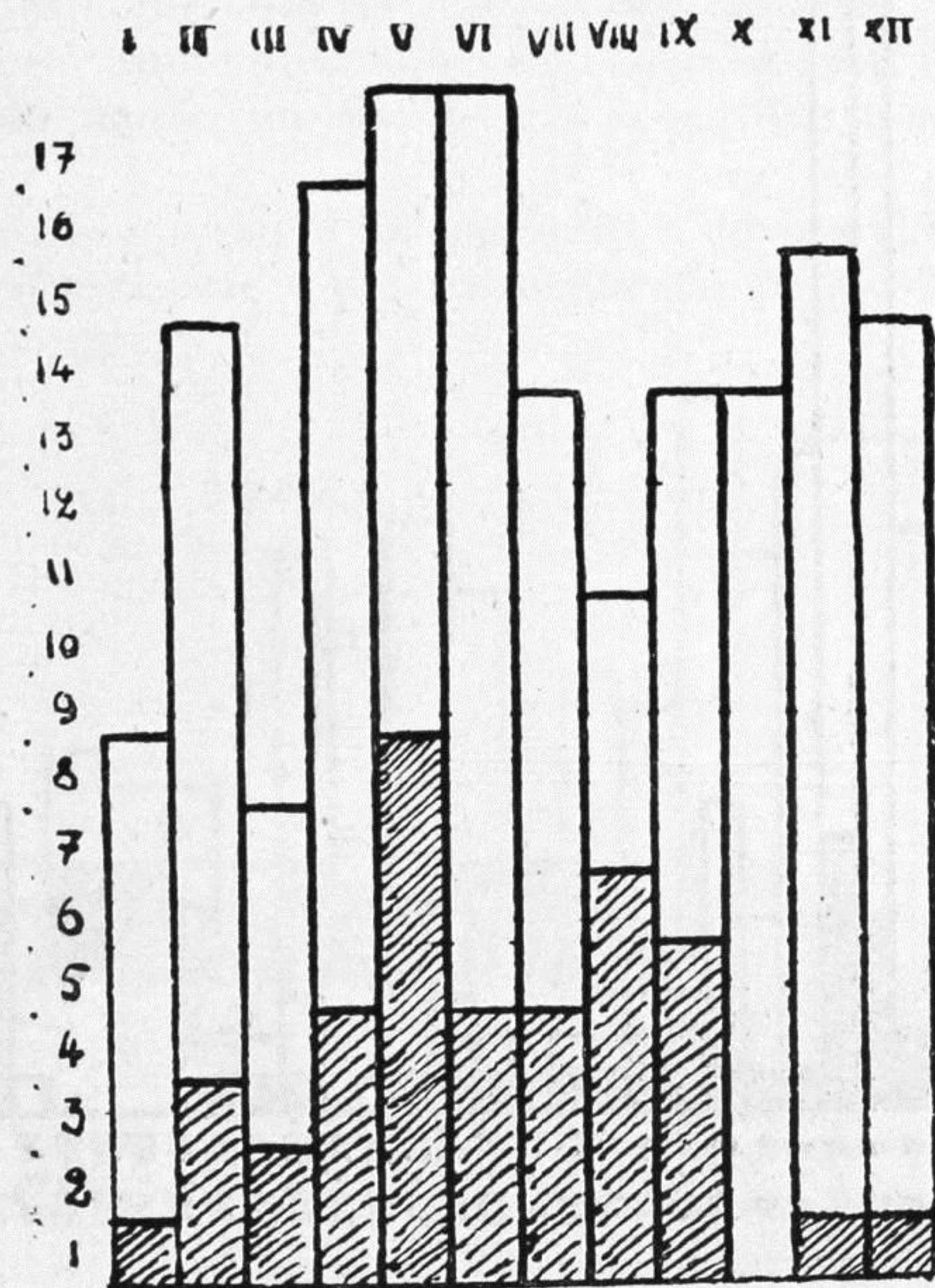



Fig. 2. — Diagramma dei perforati riferiti ai mesi dell'anno.

N. B. - Nei diagrammi le zone tratteggiate segnano i morti dopo l'intervento.

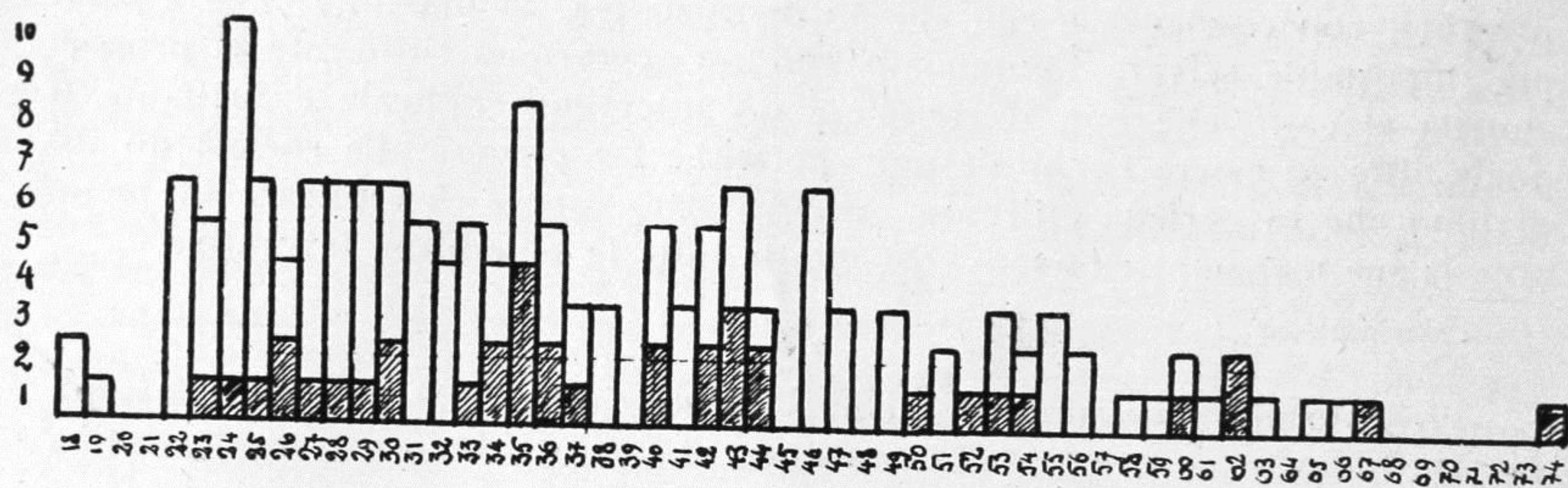



FIG. 3. — Diagramma dei perforati riferiti all'età.

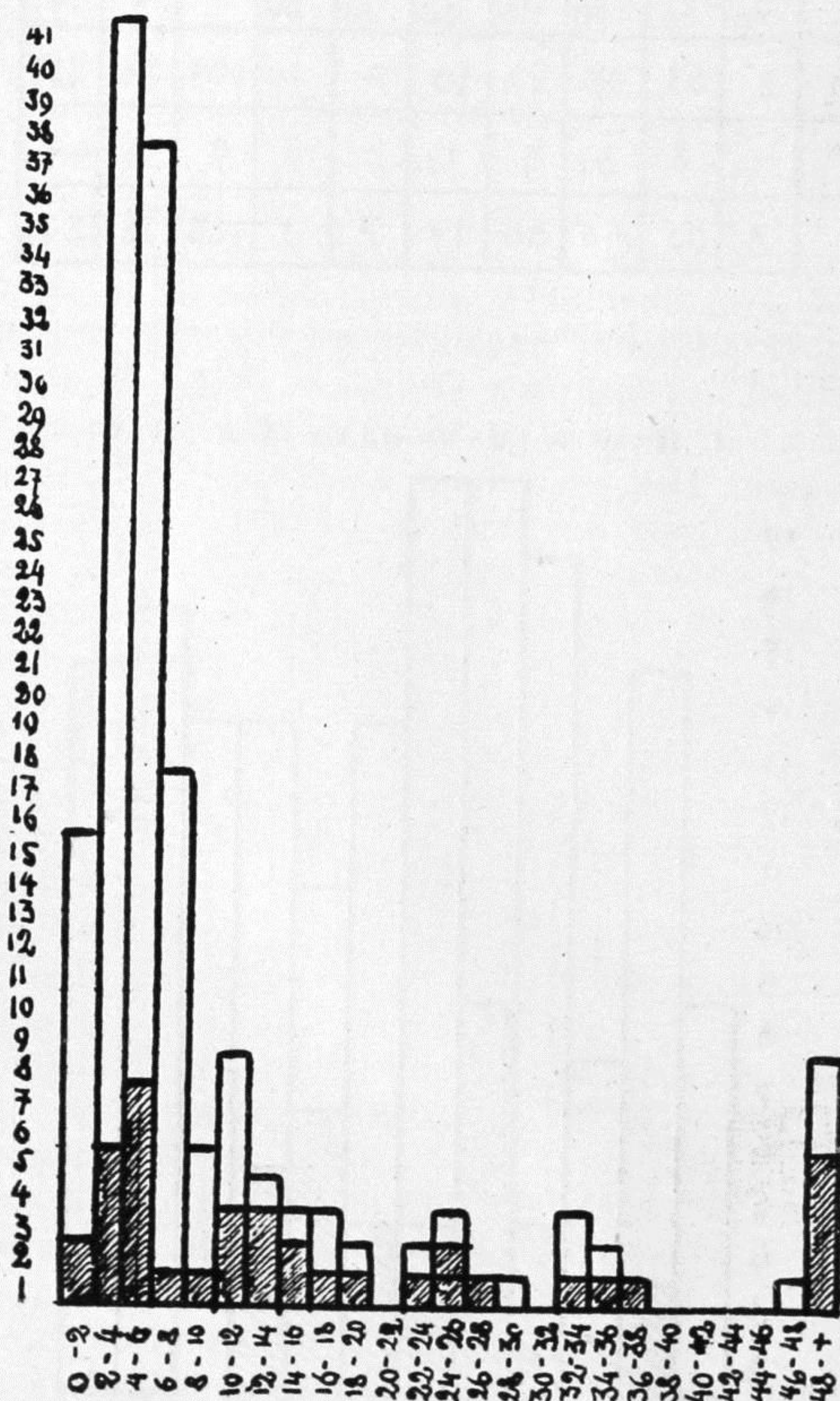



FIG. 4. — Diagramma dei perforati riferiti all'ora dello intervento dal momento della perforazione.

1923 al febbraio 1940 all'Ospedale Civile « Vittorio Emanuele III » di Monfalcone. La maggior parte delle perforazioni è stata operata dal mio primario dott. Viglione e solo un numero più scarso di interventi è dovuto al suo aiuto dott. Tirone.

Sui 158 casi di perforazione acuta per ulcera gastro-duodenale e digiunale peptica postoperatoria, si sono avuti 38 morti (24,05 %) e, se non si considerano i 4 casi di ulcera peptica digiunale post-operatoria, su un totale di 154 casi, 37 morti (24,02 %).

Sui 158 casi, 149 erano maschi e 9 femmine; cioè si hanno rispettivamente percentuali: 94,3 % per i maschi e 5,7 % per le donne; se si vuol togliere i casi delle peptiche digiunali, abbiamo i seguenti valori: 154 casi di cui 145 maschi (94,15 %) e 9 femmine (5,85 %).

Dei 120 guariti abbiamo 115 maschi (95,83 %) e 5 femmine (4,15 %); e, se non si considerano i casi di peptica postoperatoria, abbiamo 117 guariti, con 112 maschi (95,72 %) e 5 femmine (4,28 %).

Dei 38 morti, 34 erano maschi (89,04 %) e 4 sole femmine (10,96 %); e, se non si considerano i casi di ulcera peptica postoperatoria, abbiamo 37 morti, di cui 33 maschi (89,1 %) e 4 femmine (10,9 %).

Sui 158 casi si sono avuti: per le ulcere duodenali 5 casi di tamponati su un totale di 133, cioè il 3,7 %, mentre le gastriche e le peptiche erano tutte libere.

Su 154 casi di ulcere gastro-duodenali perforate acutamente si sono avuti 25 casi di maschi che non soffersero mai o solamente pochi giorni prima della perforazione di disturbi gastrici (16,3 %) ed una sola donna (0,64 %); se però confrontiamo il totale dei perforati maschi cioè 144 (senza le peptiche postoepratorie) con i 25 casi sopra citati abbiamo una percentuale del 17,5 % e per le donne su 9 casi totali, 1 solo di non gastropaziente, che da la percentuale dell'11,11 %. Dei 26 non gastro-pazienti morirono in tutto 6 e precisamente 3 per polmonite, 1 per peritonite, 1 per emorragia interna, 1 per collasso postoperatorio

Sintetizzando possiamo dire:

a) che vi è stato un progressivo aumento delle perforazioni negli anni dal 1923 al 1940, aumento sia relativo che assoluto;

b) che il forte numero di interventi eseguiti entro la 6ª ora dimostra che i medici locali hanno un alto livello scientifico non disunito da una grande coscienza;

c) che il maggior numero dei perforati è dovuto agli uomini;

d) che la perforazione è più frequente dai 20 ai 50 anni, tanto negli uomini che nelle donne;

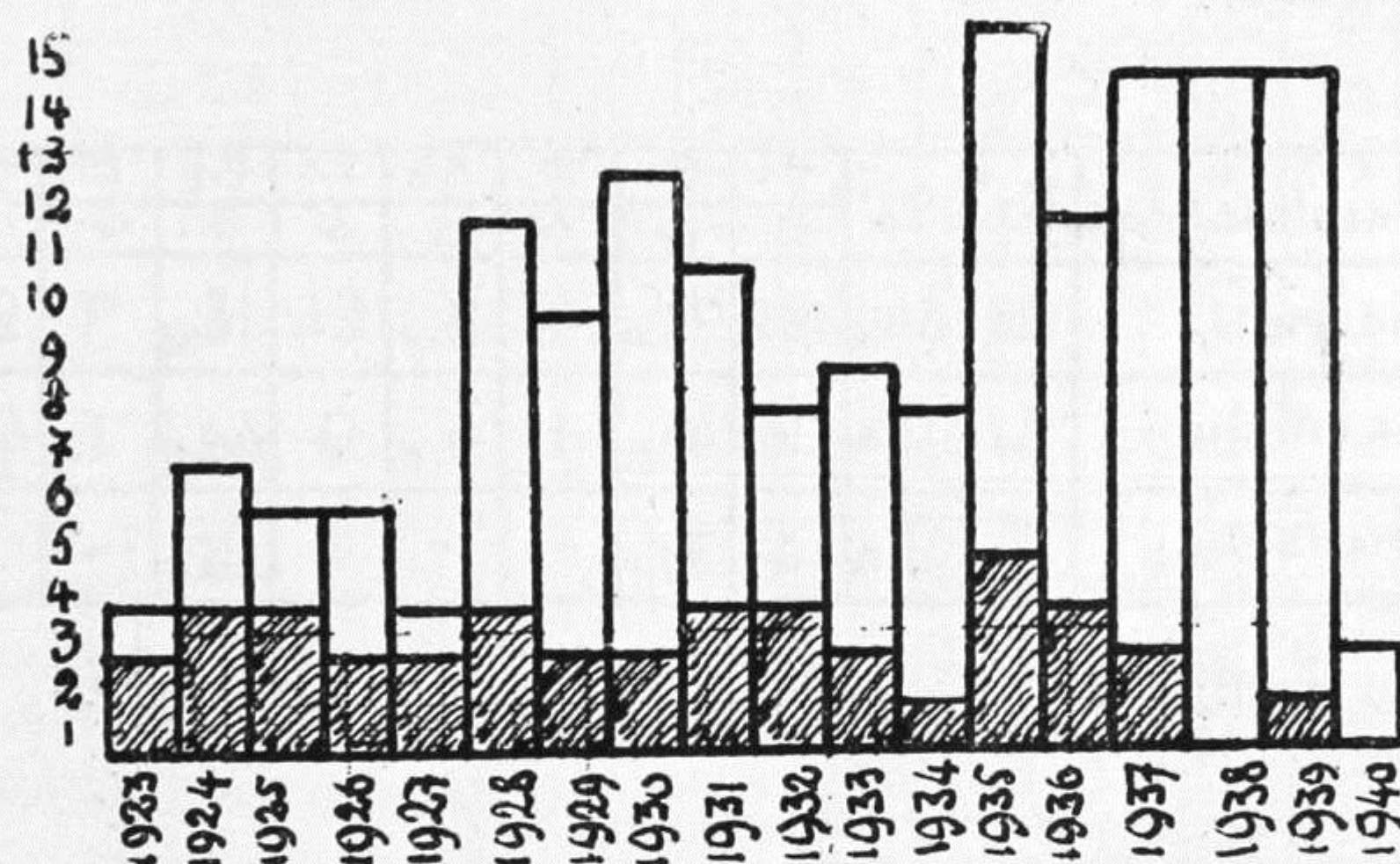



FIG. 5. — Diagramma dei perforati riferiti agli anni.

e) che nella nostra statistica si è avuta solamente per la mortalità, la sensazione di un aumento stagionale e precisamente nel periodo primavera-estate; mentre insensibilmente ha variato nei singoli mesi il numero dei perforati;

f) che le ulcere perforate in sede duodenale o juxta-pilorica superano notevolmente quelle in sede gastrica ed a molta distanza seguono, come frequenza, le peptiche digiunali post-operatorie;

	Guariti					Morti				
	E.	A.L.	R.	D.	A.A.	E.	A.L.	R.	D.	A.A.
1923	1	-	-	-	-	2	-	-	-	-
1924	3	-	-	-	-	3	-	-	-	-
1925	2	-	-	-	-	2	1	-	-	-
1926	3	-	-	-	-	2	-	-	-	-
1927	1	-	-	-	-	1	1	-	-	-
1928	8	-	-	-	-	2	-	-	-	1
1929	7	-	-	-	-	2	-	-	-	-
1930	10	-	-	-	-	2	-	-	-	-
1931	7	-	-	-	-	2	1	-	-	-
1932	4	-	-	-	-	3	-	-	-	-
1933	5	-	2	-	-	1	1	-	-	-
1934	3	-	3	-	-	1	-	-	-	-
1935	5	-	2	5	-	4	-	-	-	-
1936	3	-	-	5	-	2	-	-	1	-
1937	2	-	-	8	2"	1	-	-	1	-
1938	5	-	-	9	-	-	-	-	-	-
1939	-	-	-	13	-	-	-	-	1	-
1940	-	-	-	1	1"	-	-	-	-	-
Tot.	69	-	7	41	3	30	4	-	3	1
%	69.7	-	100	93.2	75	30.3	100	-	6.8	25

FIG. 6. — Quadro sinottico dei perforati ordinati per anno e tipo di anestesia.
(X) evipan. + Etere.
(XX) senza anest. viste le gravi condizioni.
E. = Etere; A. L. = anestesia locale R. = Rachianestesia; D. = Epidurale Dogliotti; A.A. = Altre anestesie.

	Suture		G.E.A.		Resezioni	
	G	✠	G	✠	G	✠
1923	1	1	-	1	-	-
1924	-	2	3	-	-	1
1925	1	3	-	-	1	-
1926	2	2	-	-	1	-
1927	-	2	-	-	1	-
1928	-	2	7	-	1	1
1929	1	1	1	1	5	-
1930	-	1	2	-	8	1
1931	-	-	-	-	7	3
1932	-	1	-	-	4	2
1933	-	1	-	-	7	1
1934	-	-	-	-	6	1
1935	1	2	-	-	11	2
1936	-	1	-	-	8	2
1937	-	1	1	-	11	1
1938	-	-	-	-	14	-
1939	-	-	-	-	13	1
1940	-	-	-	-	1	-
Tot.	6	20	14	2	100	16
%	23.07	76.93	87.50	12.50	86.2	13.8

FIG. 7. — Quadro sinottico dei perforati ordinati per anno e tipo d'intervento.

Sede dell'ulcera	Tot.	%	m G	% G	F G	% G	m ✠	% ✠	F ✠	% ✠
duodenali	133	84.[illegible]	102	76.69	4	3.01	24	18.[illegible]	3	2.25
gastriche	21	13.29	10	47.61	1	4.76	9	42.85	1	4.76
peptiche dig.	4	2.[illegible]	3	75.0	-	-	1	25.0	-	-

FIG. 8. — Quadro sinottico dei perforati ordinati per sede dell'ulcera e considerati per sesso ed esito.

g) che vi è stato tanto per i maschi quanto per le femmine una percentuale di mortalità doppia per le perforazioni di ulcera gastrica rispetto a quelle per ulcera duodenale;

h) che nelle donne la percentuale delle ulcere gastriche è leggermente superiore della percentuale, per le stesse, negli uomini;

i) che la mortalità complessiva è stata notevolmente superiore per le

femmine — relativamente al numero totale delle perforazioni riferite al sesso — che no nei maschi;

l) che la mortalità riferita agli anni è andata man mano diminuendo in percentuale;

m) che la resezione, è dei vari tipi di questa, la Hofmeister-Finsterer, è stata il tipo di intervento che ci ha dato maggiori soddisfazioni;

	Guariti		Morti		Totali		Totali senza peptiche		♂
	Num	%	Num	%	Num	%	Num	%	Uomini
Duodenali	102	80.96	24	19.05	126	84.[illegible]	126	86.89	
Gastriche	10	52.6[illegible]	9	47.36	19	12.7	19	13.[illegible]	
Peptiche postop.	3	75.0	1	25.0	4	2.8	—	—	
	115	—	34	—	149	—	145	—	

FIG. 9. — Quadro sinottico che dimostra i totali ed i percenti di guariti e morti in tutti i casi di ulcere perforate negli uomini, a seconda la sede dell'ulcera.

n) che dei vari tipi di anestesia usati, abbiamo ritratto la convinzione, che il migliore, a condizioni di età e di reazione peritoneale permittenti, è stato quello dell'iniezione epidurate con triplocaina secondo il metodo del Dogliotti. A questo punto dobbiamo confessare che mi rammarica e mi meraglia molto come questo tipo di anestesia sia tanto trascurato da noi, mentre è altrettanto lodato e usato, con piena soddisfazione dei pazienti e dei chirurghi, all'estero e specialmente in Germania, nella Spagna e nei paesi dell'America latina.

	Guariti		Morti		Totali		♀
	Num.	%	Num.	%	Num.	%	Donne
Duodenali	4	57.14	3	42.86	7	77.78	
Gastriche	1	50.0	1	50.0	2	22.22	
	5	-	4	-	9	-	

FIG. 10. — Quadro sinottico come il precedente ma riferito alle donne.

Esaminando da ultimo le statistiche si ricava, dai miei diagrammi e dai quadri sinottici — per quanto riguarda le resezioni, il loro tipo e perfezionamento, e le anastesie — che: nel 1924 è stata praticata una sola resezione gastro-duodenale; era una Billroth II tipica; il paziente fu operato a 13 ore dalla perforazione, in narcosi eterea e morì in 7ª giornata per peritonite. (100 % *di mortalità su un caso*).

Nel 1925 è stata fatta pure una sola resezione, questa con il metodo Billroth I - v. Haberer; il paziente fu operato a 1 1/2 ora dalla perforazione in narcosi eterea e guarì. (0 % *di mortalità su un caso*).

Nel 1926 è stata fatta una resezione piloro-duodenale ampia e G.E.A.R.P. col digiuno, in un paziente perforato 4 ore prima; si usò l'etere; il paziente guarì. (0 % *di mortalità su un caso*).

Nel 1927 è stata fatta anche una sola resezione piloro-duodenale con

C.E.A.R.P. su un paziente perforatosi 4 ore prima; narcosi generale eterea; il paziente guarì. (0 % *di mortalità su un caso*).

Nel 1928 praticammo per un paziente entrato in terza giornata, dal fatto acuto di una perforazione preparata di ulcera duodenale (tamponamento da parte del fondo della cistifellea), in narcosi eterea, la resezione piloro-duodenale (il moncone duodenale non potè essere affondato e lo si trattò intanto con il termocauterio facendo poi una omentoplastica), con affondamento del moncone gastrico e si praticò infinee una G.E.A.R.P.; il paziente, un uomo di 44 anni che da molto tempo soffriva di disturbi gastrici, morì in terza giornata per gravi fatti peritonitici.

Nel II caso osservato in questo anno — si trattava di una perforazione acuta per ulcera gastro-duodenale in un uomo di 27 anni, vecchio gastropaziente, presentatosi a noi alla 4ª ora dalla perforazione con scarsissima reazione peritoneale; praticammo dopo duodenorrafia una resezione per esclusione alla v. Eiselsberg con G.E.A.R.P. Si usò la narcosi eterea; il paziente guarì. (50 % *di mortalità su due casi*).

Nel 1929 sono state fatte tre resezioni antro-piloriche ampie con l'aggiunta di G.E.A.R.P. e due resezioni con Billroth II, tutte in narcosi eterea e in pazienti presentatisi a noi entro la 6ª ora dalla perforazione; tutti e 5 i casi sono guariti. (0 % *di mortalità su cinque casi*).

Nel 1930 sono state praticate 8 resezioni secondo la tecnica Billroth II, sempre in narcosi eterea e in un caso la perforazione datava da 36 ore, mentre in un altro, l'episodio perforativo risaliva a 74 ore prima. Si ebbero 7 guarigioni; il caso finito con la morte in 9ª giornata presentava, all'esame autoptico, polmonite bilaterale. Egli si era presentato a noi in buone condizioni e facemmo per esso una prognosi fausta. (12,5 % *di mortalità su otto casi*).

Interessa pure il caso di 1 uomo di 51 anni operato da noi nel novembre del 1929 di G.E.A. e affondamento alla Maiocchi per ulcera duodenale non perforata: egli fu da noi rioperato nel luglio del 1930 per perforazione di ulcera peptica post-operatoria sul neostoma, a 7 ore dalla perforazione; usammo la narcosi eterea. Notevole era già la reazione peritoneale; eseguimmo la resezione del blocco digiuno-gastrico; procedemmo all'affondamnto dei monconi duodenale e gastrico; alla entero-entero, termino-terminale delle due anse digiunali e poi alla G.E.A. transmesocolica latero-laterale con l'ansa a valle della sutura digiunale: il paziente guarì (0 % *di mortalità su un caso*).

Nel 1931 abbiamo praticato, in narcosi eterea, una resezione scalare alla Pauchet ed imbocco oro-orale inferiore parziale tipo Billroth I per una perforazione acuta di ulcera sotto-cardiale datante da 7 ore in un uomo di 40 anni; il paziente guarì.

In un giovane di 22 anni entrato in reparto chirurgico alla 5ª ora dalla perforazione di ulcera pilorica, in narcosi eterea procedemmo alla resezione gastro-duodenale e G.E.A. antecolica termino-laterale alla Kroenlein-Mikulicz (termino-gastrica e latero-digiunale) con aggiunta una entero-entero alla Braun fra afferente ed efferente; il paziente guarì.

In una zingara di 54 anni, arrivata a noi in 9ª ora con una perforazione anteriore di un ulcera della piccola curvatura, aderente intimamente alla cicatrice ombelicale in uno stomaco a clessidra per alto grado di stenosi cicatrizziale; in anestesia locale novocainica del 0,5 %, praticammo la resezione gastrica ampia con anastomosi gastro-duodenale latero-laterale alla v.

Haberer secondo la modificazione di Alessandri. Ricoprimmo la sutura con un lembo omentale. La donna morì in 8ª giornata per peritonite purulenta diffusa.

Per 6 casi adottammo la tipica Billroth II: 4 guarirono e 2 sono morti, uno in 2ª giornata, ambedue per collasso post-operatorio che non siamo stati capaci di vincere. In un solo caso praticammo la Billroth I, modificata da Finsterer; il paziente guarì. In tutti e 7 i casi usammo la narcosi generale eterea. (30 % *di mortalità su dieci casi*).

Nel 1932 sono state da noi eseguite 6 resezioni secondo il metodo Finsterer-Polja; morirono 2, uno in 5ª giornata per grave collasso ed 1 in 6ª per peritonite. In tutti si usò la narcosi eterea generale. (33,33 % *di mortalità su sei casi*).

Nel 1933 un solo caso perduto alla 20ª ora dall'intervento: si era fatta una resezione gastro-duodenale alla Finsterer-Polja con chiusura del moncone duodenale alla 34ª ora con gravissima peritonite purulenta generalizzata da perforazione acuta per ulcera duodenale. In narcosi eterea praticammo l'intervento descritto perchè, a nostro criterio, vi erano le condizioni permittenti.

Abbiamo altri 7 casi, 6 di resezione gastro-duodenale alla Finsterer-Polja, ed 1 alla Billroth I-Kocher tutti guariti. In due casi abbiamo praticata la rachianestesia con fiale di novocaina, negli altri si usò la narcosi eterea. 12,5 % *di mortalità su otto casi*).

Nel1934 abbiamo perduto, su 7 resezioni del tipo Finsterer-Polja, un solo paziente morto in 1ª giornata per polmonite, collasso e fatti peritonitici purulenti diffusi, era entrato a 38 ore dalla perforazione, aveva 42 anni e non aveva mai sofferto di disturbi gastrici. In 3 casi usammo la rachianestesia con pantocaina « L »; negli altri 4 (compreso il perduto) la narcosi eterea. (14,28 % *di mortalità su sette casi*).

Nel 1935 abbiamo praticato 13 resezioni del tipo *Finsterer-Polja* (in 4 casi usammo l'anestesia epidurale con triplocaina alla Dogliotti: tutti e 4 guarirono); perdemmo un paz. in 3ª giornata per polmonite ed un altro in 7ª giornata pure per polmonite. In 7 casi (e fra questi anche i 2 perduti) usammo la narcosi eterea; in altri 2 la rachianestesia con percaina. (15,38 % *di mortalità su tredici casi*).

Nel 1936 su 10 resezioni gastro-duodenali alla Finsterer-Polja 8 guarirono (5 con epidurale alla Dogliotti e 3 con narcosi eterea); 2 (con narcosi eterea) morirono: di polmonite e insufficenza cardiaca il primo in 3ª giornata, di polmonite bilaterale ; il 2° in 7ª giornata. (20 % *di mortalità su dieci casi*).

Nel 1937 abbiamo avuto un morto dopo intervento resezionista eseguito per perforazione acuta di ulcera peptica digiunale del neostoma dopo G.E.A. antecolica anteriore praticata nel 1930 da altri per ulcera duodenale. Il paziente fu rioperato da noi una 2ª volta 15 giorni dopo per circolo vizioso — lasciando in sito la precedente — di altra G.E.A. antecolica anteriore con aggiunta, nella nuova G.E.A., una entero-entero alla Braum. Il fatto perforativo risaliva a 4 ore e l'intervento indaginoso fu eseguito in anestesia epidurale alla Dogliotti: in 5ª giornata il paziente morì di peritonite.

Abbiamo eseguito inoltre altre 11 resezioni del tipo Finsterer-Polja, 8 in Dogliotti e 3 in etere: tutti guarirono. (8,33 % *di mortalità su dodici casi*).

Nel 1938 abbiamo praticato 3 resezioni alla Finsterer-Polja e 11 alla Hofmeister-Finsterer; 9 con Dogliotti e 5 con etere: tutti guariti. (0 % *di mortalità su quattordici casi*).

Nel 1939 abbiamo avuto 13 guariti ed uno solo morto per gastroplegia in 10ª giornata: l'intervento fu quello della resezione alla Hofmeister-Finsterer e l'anestesia quella epidurale di Dogliotti, in tutti i casi. (7,69 % *di mortalità su quattordici casi*).

Nel 1940 abbiamo eseguito (in soli due casi) due resezioni del tipo Hofmeister-Finsterer: in uno fu usata la Dogliotti, nell'altro la narcosi eterea preceduta da Evipan endovenoso quale anestetico basale: i pazienti sono guariti. (0 % *di mortalità su due casi*).

Si vede come dal 1929 noi abbiamo usato quasi sempre la resezione come tipo di intervento nelle perforazioni da ulcera gastro-duodenale o da ulcera peptica digiunale post-operatoria dopo G.E.A. La percentuale di mortalità in totale sulle 116 resezioni è stata del 13,8 % (nella sutura semplice con o senza escissione dei bordi dell'ulcera e con o senza omentoplastica abbiamo avuto, su 26 casi, una mortalità del 76,93 %; nella sutura, ecc. abbinata alla G.E.A., su 16 casi, la mortalità è salita a 12,5 %); è migliorata notevolmente negli anni 1937, 38, 39 e 40 arrivando ad una percentuale del 4,764 % su 42 casi in questi anni, percentuale che credo, senza dubbio, costituisce un vero primato.

Il forte abbassamento della mortalità nell'ultimo quadriennio si spiega:

1) con l'immediatezza dell'intervento a breve distanza dall'avvenuta perforazione;

2) con la perfetta padronanza della tecnica operatoria del tipo di resezione Hofmeister-Finsterer, che noi siamo riusciti ad eseguire, quasi sempre, nel breve tempo di 50-60 minuti;

3) con l'uso, nella anastomosi latero-terminale digiuno-gastrica, di due tipi di suture: la Cushing e la Connel, che oltre a dare un'emostasi perfetta, non permettono deiscenza benchè minima di mucosa sia gastrica che digiunale dato l'esatto accollamento delle due sierose che esse procurano;

4) con l'introduzione della anestesia epidurale alla Dogliotti con triplocaina da noi usata nei perforati dal 1935 in tono minore e decisamente dal 1937.

Ai due casi felici, dell'anno in corso, già segnati nella statistica, posso aggiungere, e lo faccio con viva intima soddisfazione, altri due casi operati —dopo esser stati da me visitati a domicilio — da me personalmente con la tipica resezione gastroduodenale alla Hofmeister-Finsterer in anestesia epidurale alla Dogliotti (triplocaina Boniscontro-Gazzoni).

Si trattava di due giovani sui 25-30 anni perforatisi acutamente; il primo al mattino verso le 11 — era sofferente di stomaco da 3 anni — che fu da me operato alle 14, il secondo perforatosi lo stesso giorno, alle 18 — gastropaziente da 1 5giorni ed operato alle20.

Il decorso post-operatorio è stato ideale in tutt'e due e uscirono assieme in 10ª giornata guariti per prima iniezione.

Nel primo caso ho creduto bene fare un toeletta ipogastrica e lasciare un drenaggio per tre giorni vista l'abbondanza del liquame, misto di alimenti e siero-fibrina, libero in cavità.

RIASSUNTO

L'A. dopo aver studiata, attraverso la vastissima Bibliografia consultata, l'origine dell'ulcera perforata gastro-duodenale, sia libera in peritoneo, sia coperta, ed aver tratteggiata la sintomatologia, passa a vagliare tutti i procedimenti chirurgici usati dagli AA. per trattare tale grave complicazione dell'ulcera gastro-duodenale. In base alle statistiche raccolte dai lavori della maggioranza dei chirurghi e specialmente in base ai casi osservati all'ospedale civile di Monfalcone conclude essere, fatte certe inderogabili riserve, la resezione alla Aefmeister-Finsterer il metodo migliore d'intervento nei casi di perforazione acuta per ulcera gastro-duodenale. Tesse infine l'elogio dell'anestesia epidurale alla Dogliotti in confronto a tutti gli altri metodi di anestesia specie nei casi di intervento così grave ed indaginoso.

II.

Ospedali Riuniti di Roma
Ospedale del Littorio - Padiglione Morgagni
Primario: Prof. Cesare Antonucci

Sulla lussazione recidivante della spalla.

Dott. Decio Salvini, Aiuto.

(*Continuazione e fine v. num. precedente*)

Riassumiamo i casi:

Caso I. — B. N., uomo di 44 anni, bracciante. Negativa l'anamnesi fisiologica. Non ricorda di aver mai sofferto malattie degne di nota.

Il 24 luglio 1915, durante la guerra mondiale, combattendo in una zona carsica fu gettato a terra dal forte spostamento d'aria prodotto da una granata scoppiata a lui vicinissimo. Battè violentemente sul suolo il moncone della spalla destra ed avvertì subito violento dolore con impotenza funzionale dell'arto. Condotto all'ospedale da campo gli fu diagnosticata una lussazione della spalla destra, sembra, da ciò che riferisce il paziente, a tipo antero-interno. Essa venne subito ridotta e contenuta in apparecchio gessato per lungo tempo. Il paziente sembrava perfettamente guarito e tornò al suo normale pesante lavoro di bracciante.

Dopo circa tre anni dall'incidente, mentre spaccava la legna manovrando con grande forza una accetta, fu colpito al braccio destro da una grossa scheggia di legno animata da notevole forza viva. Questo traumatismo gli procurò una nuova lussazione della spalla destra che fu ridotta da un sanitario del luogo e contenuta in apparecchio gessato. Da allora ha avuto inizio la serie delle recidive: il paziente riferiva che qualunque movimento determinante la rotazione esterna dell'arto fatalmente conduceva alla sua lussazione. I movimenti potevano anche essere banali ed insignificanti come per esempio girare una chiave in una serratura o gettare via un oggetto inutile. Nel solo 1937 la lussazione recidivò quattro volte. Perciò il paziente teneva abitudinalmente il braccio destro inoperoso ed aveva quasi completamente abbandonato il lavoro.

Il pazinte entrò nel padiglione Morgagni dell'ospedale del Littorio il giorno 8 settembre 1937 in occasione di una nuova recidiva della lussazione prodottasi nell'afferrarsi ad un sostegno di una vettura tranviaria. La lussazione obiettivamente era del tipo antero-interno, varietà sottocoracoidea. Fu subito ridotta con grande facilità. Un esame radiologico praticato subito dopo, mostrò che i componenti articolari erano in buona posizione. Si notava erò radiologicamente una deformazione ad ascia dell'epifisi omerale superiore.

Un nuovo esame obiettivo della spalla destra praticato dopo pochi giorni di immobilizzazione non mise in evidenza nulla di notevole: esisteva solo un lieve dolore alla pressione sulla interlinea articolare. Si poteva inoltre notare una lieve limitazione dell'abduzione e della rotazione esterna: quando questi movimenti avevano raggiunto una certa ampiezza il paziente avvertiva modico dolore. Tutto il resto dell'esame obiettivo appariva negativo.

Questo paziente fu sottoposto ad atto operatorio il giorno 8 ottobre 1937. In anestesia eterea fu praticata una incisione dalla coracoide alla inserzione deltoidea sull'omero sinistro, nello spazio deltoideo-pettorale, respingendo all'interno la vena cefalica. Scoperta l'articolazione si aprì la doccia bicipitale e, in alto, la capsula articolare mettendo allo scoperto tutto il tendine del bicipite (capo lungo). Fu sezionato questo all'inizio dell'impianto delle fibre muscolari repertando i due capi con due fili di catgut. Col trapano fu praticato poi un foro dalla doccia bicipitale (all'impianto del legamento trasverso) fino

A B C

FIG. 25. — Caso I. *A*: prima dell'intervento; *B-C*: *dopo l'intervento.*

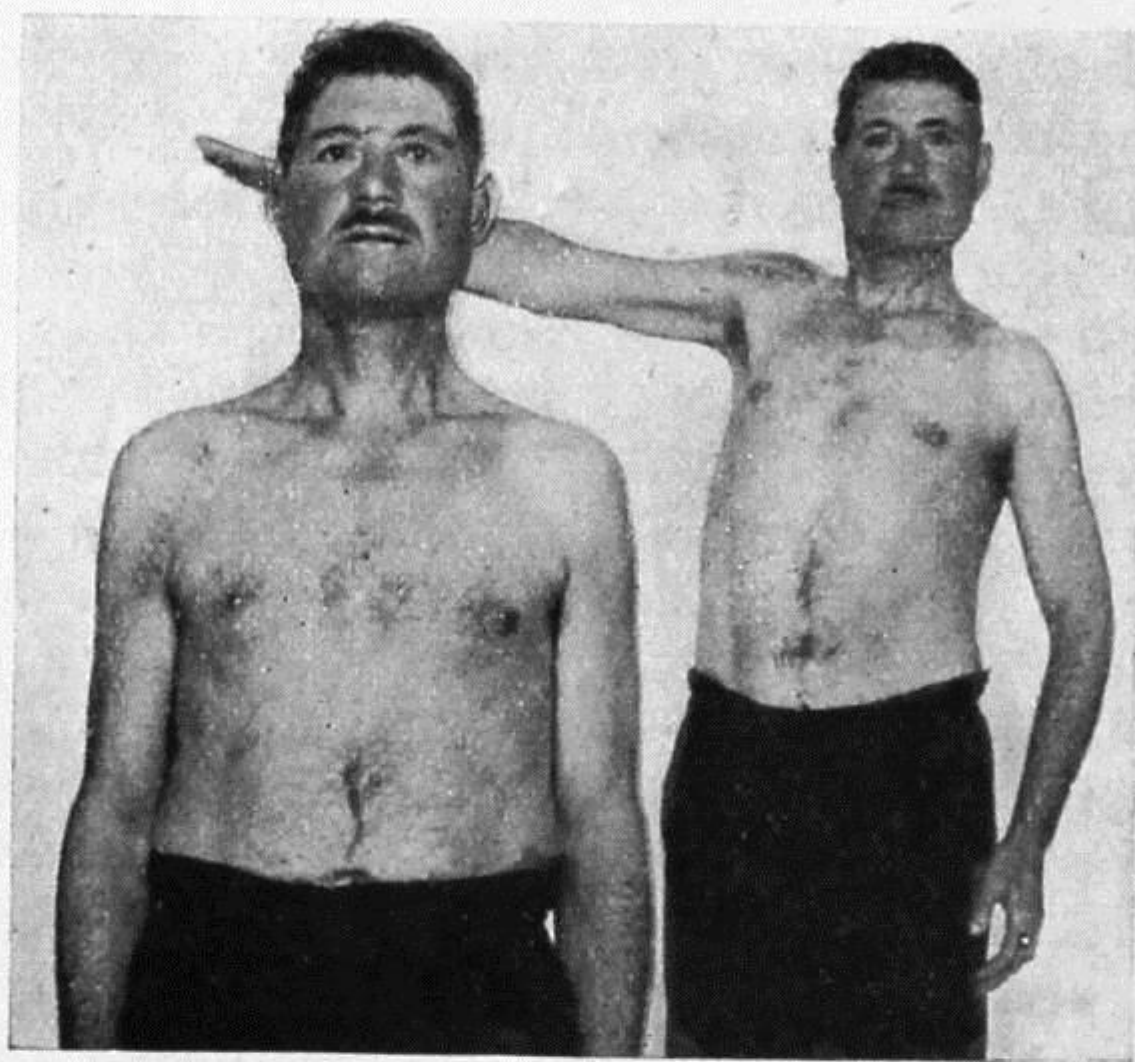



FIG. 26. — Caso I. Un mese dopo l'intervento.

a un punto situato alquanto lateralmente ed in avanti al centro della superficie articolare della testa dell'omero. Attraverso questo foro si fece passare i tratto prossimale del tendine bicipitale sezionato e si riunì con sutura sopraponendolo per un centimetro al capo inferiore. Sutura a punti staccati della capsula e ricostruzione dei piani superficiali.

Fu applicato subito dopo un apparecchio immobilizzante il braccio in abduzione che si rimosse dopo 11 giorni.

Dopo 15 giorni dall'intervento il paziente fu dimesso dall'ospedale: già compiva con l'arto operato dei movimenti abbastanza ampi ed assolutamente indolenti (figg. 25 e 26).

Caso II. — E. L., uomo di 23 anni, meccanico. Negativa l'anamnesi fisiologica. Dall'età di 17 anni soffriva di attacchi epilettici che erano andati aumentando di frequenza negli ultimi anni. Circa un anno e mezzo prima del suo ingresso in ospedale il paziente, riacquistando coscienza dopo un attacco convulsivo, avvertì violento dolore alla spalla si-

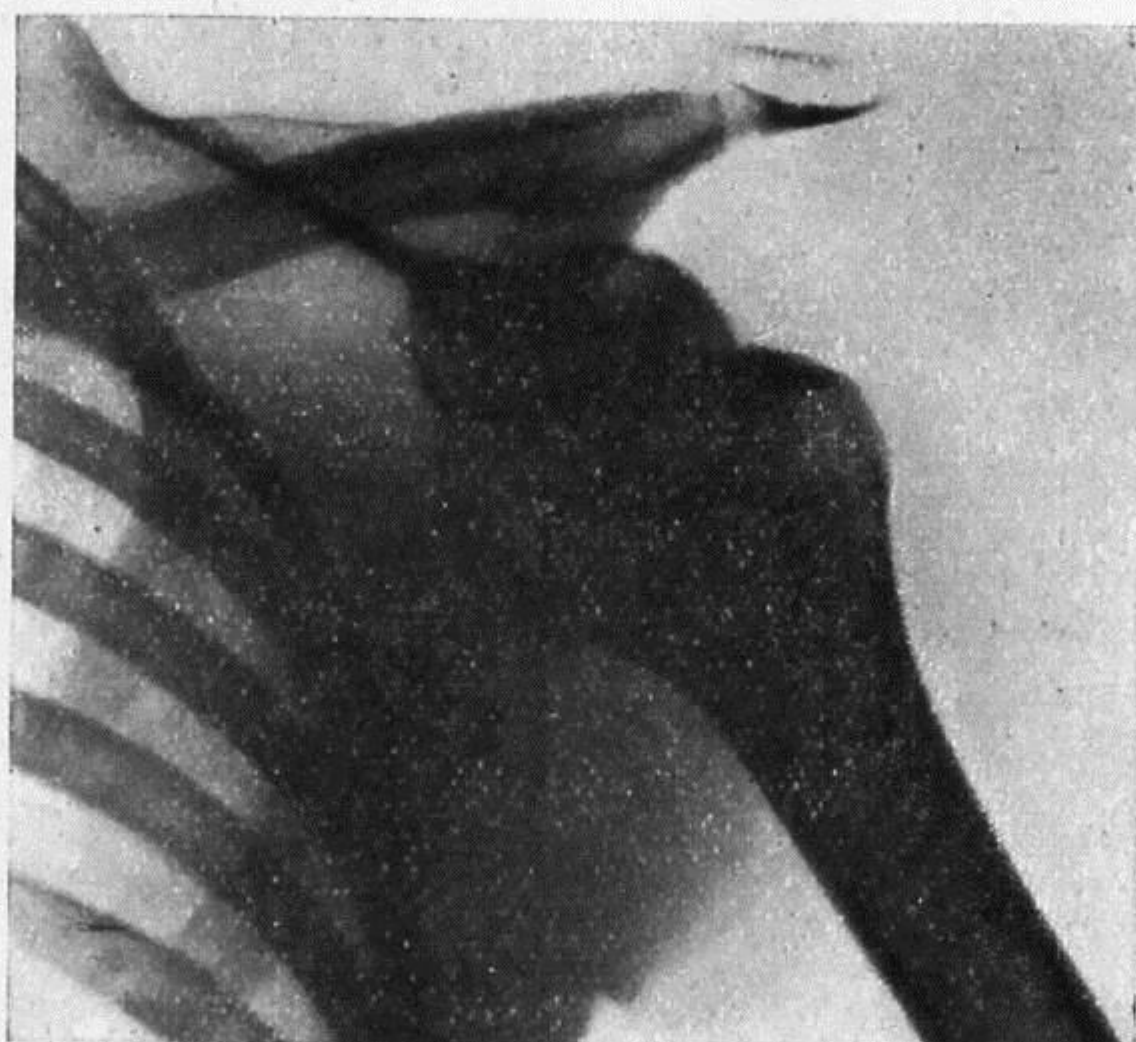



Fig. 27. — Caso II. Prima dell'intervento.

nistra con impotenza funzionale dell'arto. Sottoposto a visita medica e ad esame radiologico gli fu diagnosticata una lussazione antero-inferiore che venne prontamente ridotta. Da tale epoca ogni attacco convulsivo era stato complicato dal ripetersi della lussazione della spalla sinistra. Negli ultimi tempi la recidiva della lussazione avveniva anche al di

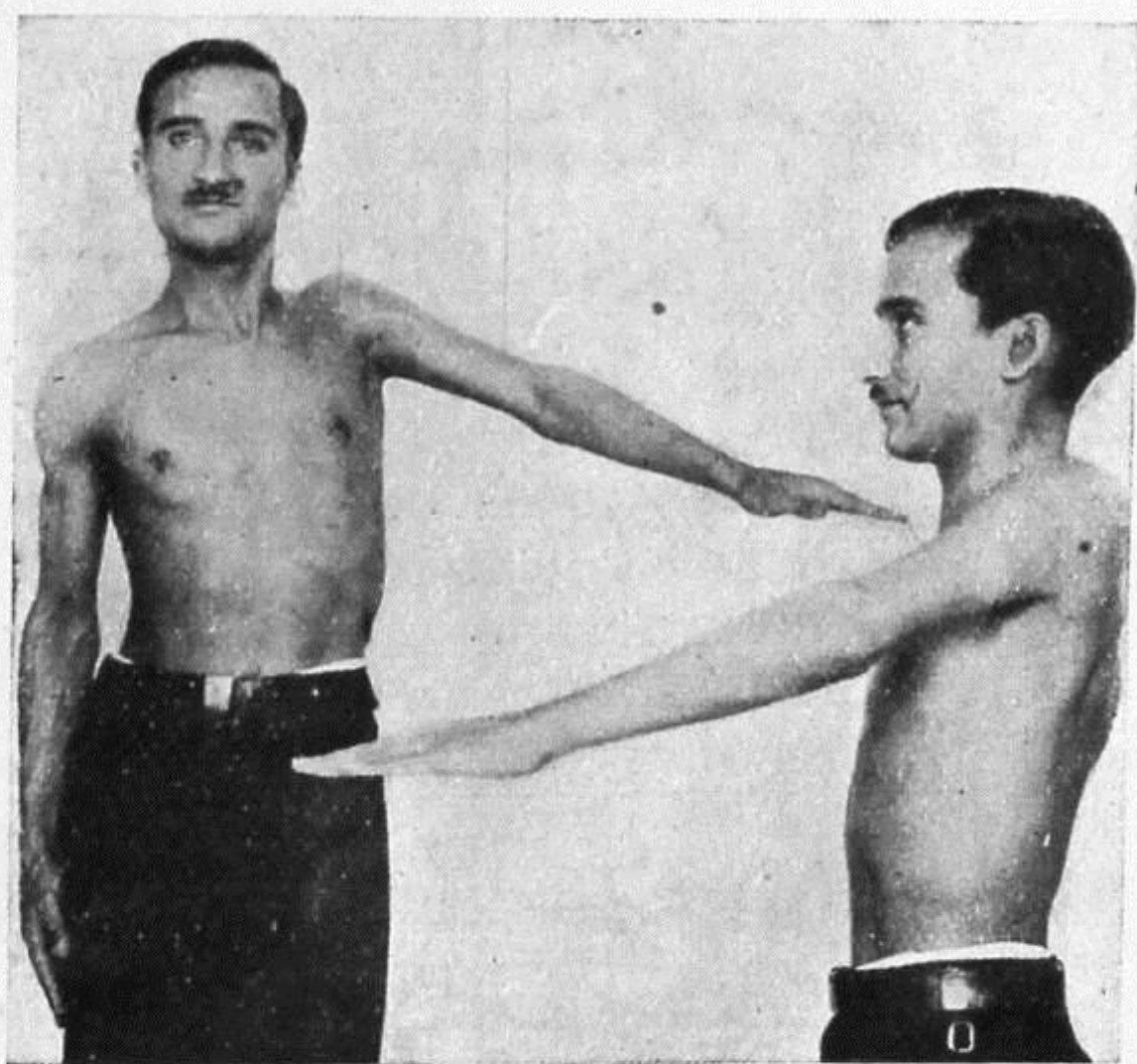



Fig. 28. — Caso II. Circa 1 mese dopo l'intervento.

fuori delle crisi convulsive, per semplici movimenti di abduzione dell'arto. Il paziente riferiva che per timore del ripetersi della lussazione evitava quasi completamente l'uso dell'arto superiore sinistro. Tuttavia solo negli ultimi tempi ha potuto contare circa venti recidive della lussazione.

Questo paziente entrò nel padiglione Morgagni dell'Ospedale del Littorio il 3 giugno 1938, presentando i segni clinici di una lussazione anteriore della spalla sinistra. L'esame radiologico confermò questa diagnosi e mise in evidenza anche una infrazione del mar-

gine inferiore della cavità glenoidea e la presenza di qualche piccolo becco osteofitico. Era anche evidente radiologicamente la incisura carattristica sulla parte esterna della testa omerale e un accenno alla deformazione ad ascia dell'epifisi omerale superiore (fig. 27).

Si ridusse la lussazione e si immobilizzò la spalla sinistra per qualche giorno. Un nuovo èsame radiografico mostrò in seguito che la lussazione era ridotta in buona posizione.

L'esame obiettivo mostrava notevole ipotrofia dei muscoli della spalla sinistra e niente altro di particolare.

Questo paziente il 10 giugno 1938 fu sottoposto ad atto operatorio come nel caso precedente e dopo 25 giorni, quando fu dimesso dall'ospedale, già compiva con l'arto dei movimenti abbastanza ampi (fig. 28).

Caso III. — M. M., uomo di anni 25, tipografo. Negativa la anamnesi fisiologica e patologica remota. Circa due anni prima del suo ingresso in ospedale, in occasione di una caduta dalla bicicletta, si produsse la lussazione della spalla sinistra che si ridusse con grande facilità e fu curata con un brevissimo periodo di immobilizzazione; tanto che il paziente dopo solo una settimana dal trauma riprese regolarmente il suo lavoro. Da

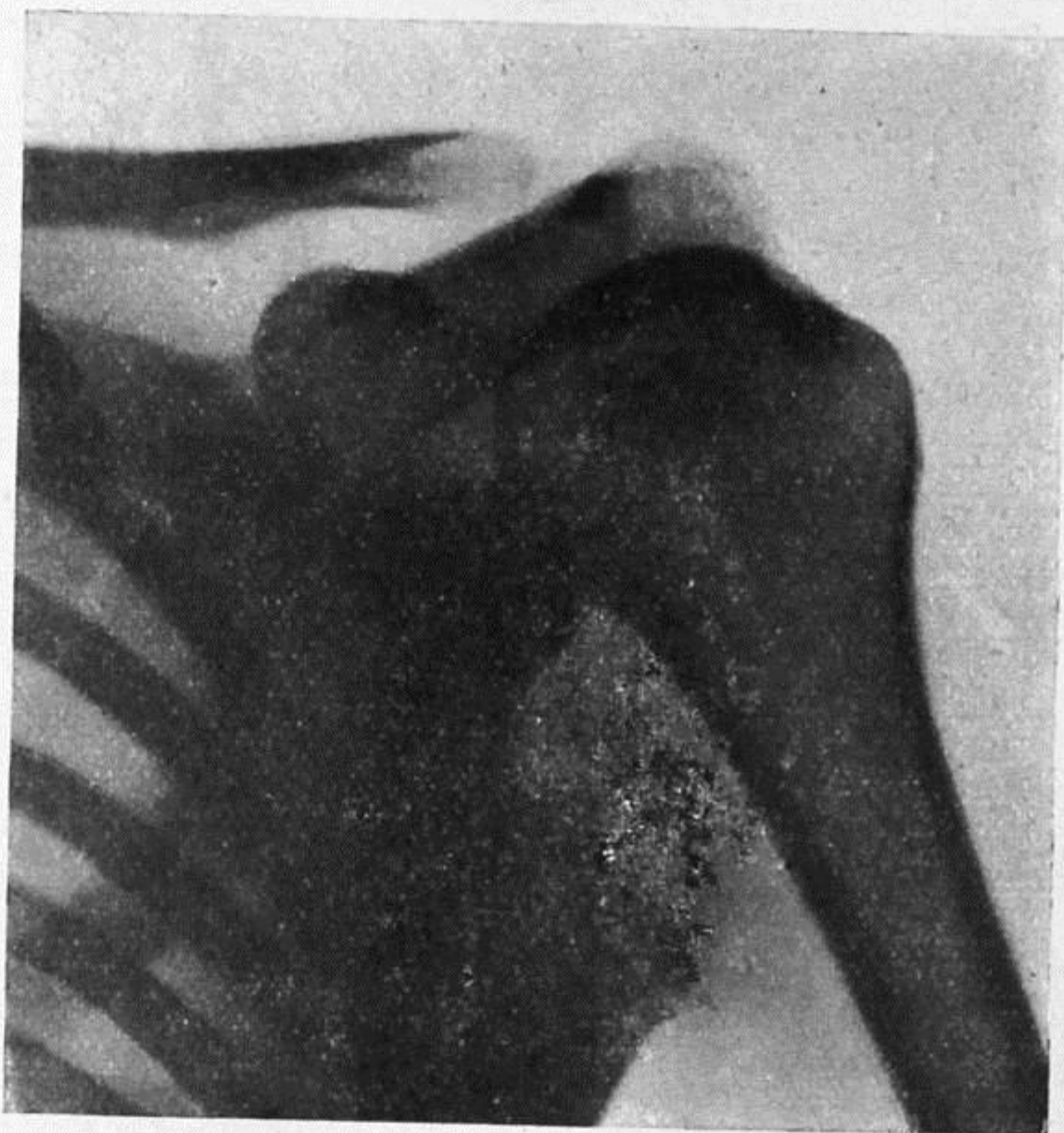



Fig. 29 — Caso III.

allora però la lussazione della spalla sinistra si era ripetuta un numero imprecisato di volte e negli ultimi tempi per cause così minime, come un movimento un po' ampio, da ridurre notevolmente la capacità lavorativa del paziente.

Questo paziente entrò per tali disturbi nel padiglione Morgagni dell'Ospedale del Littorio il 29 settembre 1939. L'esame obiettivo generale e della spalla sinistra non metteva in evidenza nulla di particolare eccettuata una certa ipotrofia dei muscoli della spalla e una dolenzia che il paziente avvertiva alla pressione sulla interlinea articolare, specialmente in alto e posteriormente.

L'esame radiografico mostrava una deformazione ad ascia della epifisi omerale superiore e una incisura a doccia (fig. 29).

Il paziente rifiutò l'atto operatorio e volle esser dimesso dall'ospedale, ma si ripresentò dopo pochi giorni chiedendo l'intervento chirurgico già propostogli perchè nei pochi giorni trascorsi fuori dell'ospedale la lussazione della spalla sinistra era recidivata altre due volte in occasione di piccoli sforzi.

Il 18 ottobre 1939 fu sottoposto ad atto operatorio come nei casi precedenti.

Questo paziente, per motivi familiari, volle esser dimesso dall'ospedale dopo solo sette giorni dall'intervento: la ferita operatoria era guarita per prima intenzione. Tornò in ospedale dopo 10 giorni ed allora gli fu tolta la fasciatura che gli solidarizzava l'arto al tronco. Il paziente iniziò subito la mobilizzazione dell'arto senza avvertire nessun dolore.

CASO IV. — P. L., uomo di 33 anni, operaio. L'anamnesi fisiologica e patologica remota non presentava nulla di notevole. 14 anni prima dell'ingresso in ospedale, in seguito ad una caduta dalla bicicletta, riportò la lussazione della spalla sinistra che gli fu prontamente ridotta ed immobilizzata. Da tale epoca la lussazione della spalla sinistra si era

FIG. 30. — Caso IV.

ripresentata circa 16 volte con frequenza sempre crescente di anno in anno e per traumatismi sempre più lievi. Nell'ultimo anno aveva lamentato sette recidive, l'ultima delle quali si era verificata in occasione del più semplice dei movimenti: mentre il paziente, durante il sonno, si rigirava nel letto.

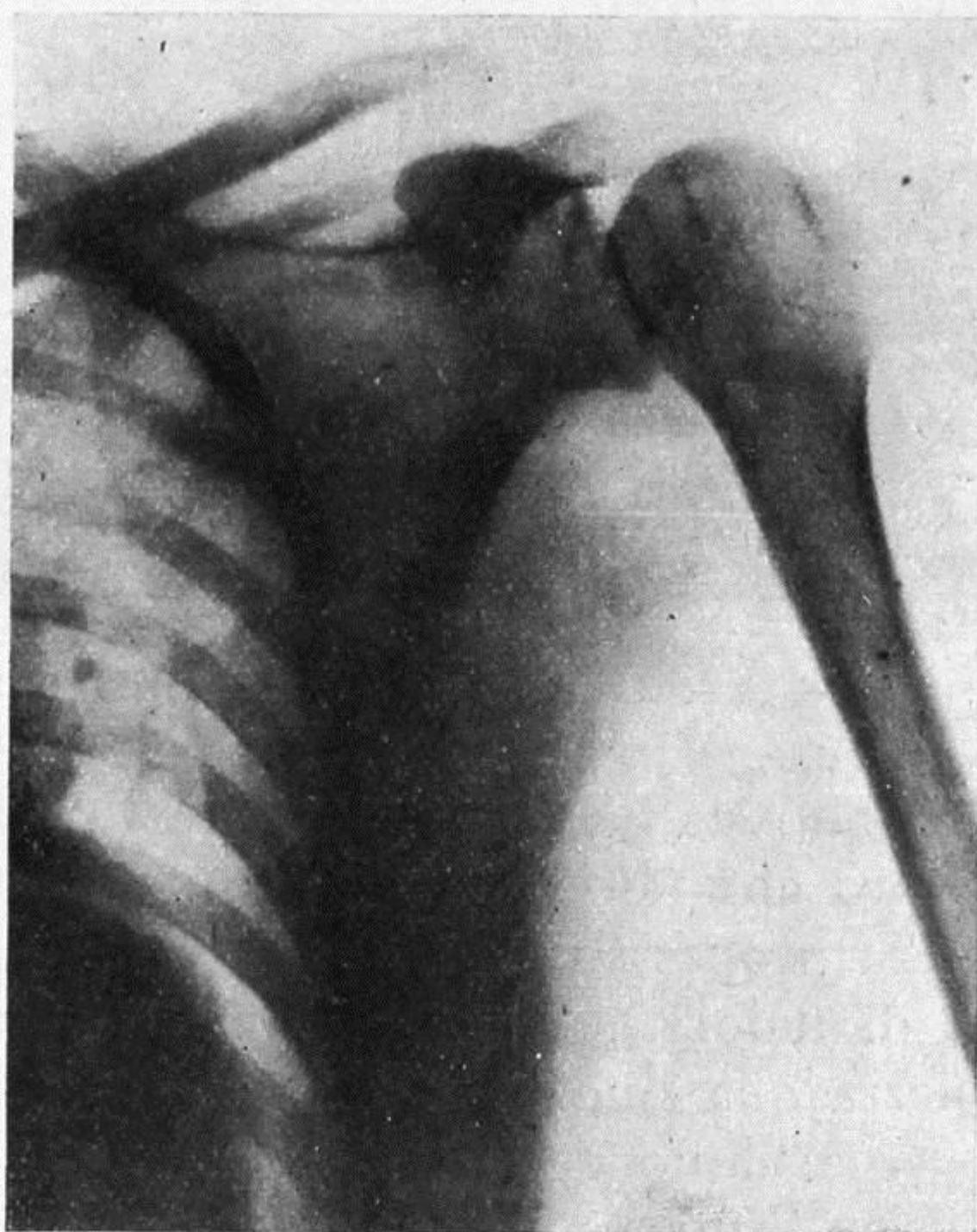



FIG. 31. — Caso IV. Un anno dopo l'intervento.

Questo paziente entrò nel padiglione Morgagni dell'Ospedale del Littorio il 13 aprile 1940. L'esame obiettivo non metteva in evidenza nulla di particolare. Anche l'esame obiettivo della spalla sinistra era negativo.

L'esame radiologico mostrava una deformazione ad ascia abbastanza netta dell'epifisi omerale superiore (fig. 30).

Questo paziente il 24 aprile 1940 fu sottoposto ad atto operatorio come nei casi precedenti; e fu dimesso dall'ospedale dopo 10 giorni dall'intervento. La ferita operatoria era guarita per prima intenzione. Il paziente tornò ambulatoriamente in ospedale dopo cinque giorni per farsi rimuovere la fasciatura che gli solidarizzava l'arto al tronco e subito cominciò a compiee dei movimenti che furono indolori ed andarono aumentando sempre più di ampiezza.

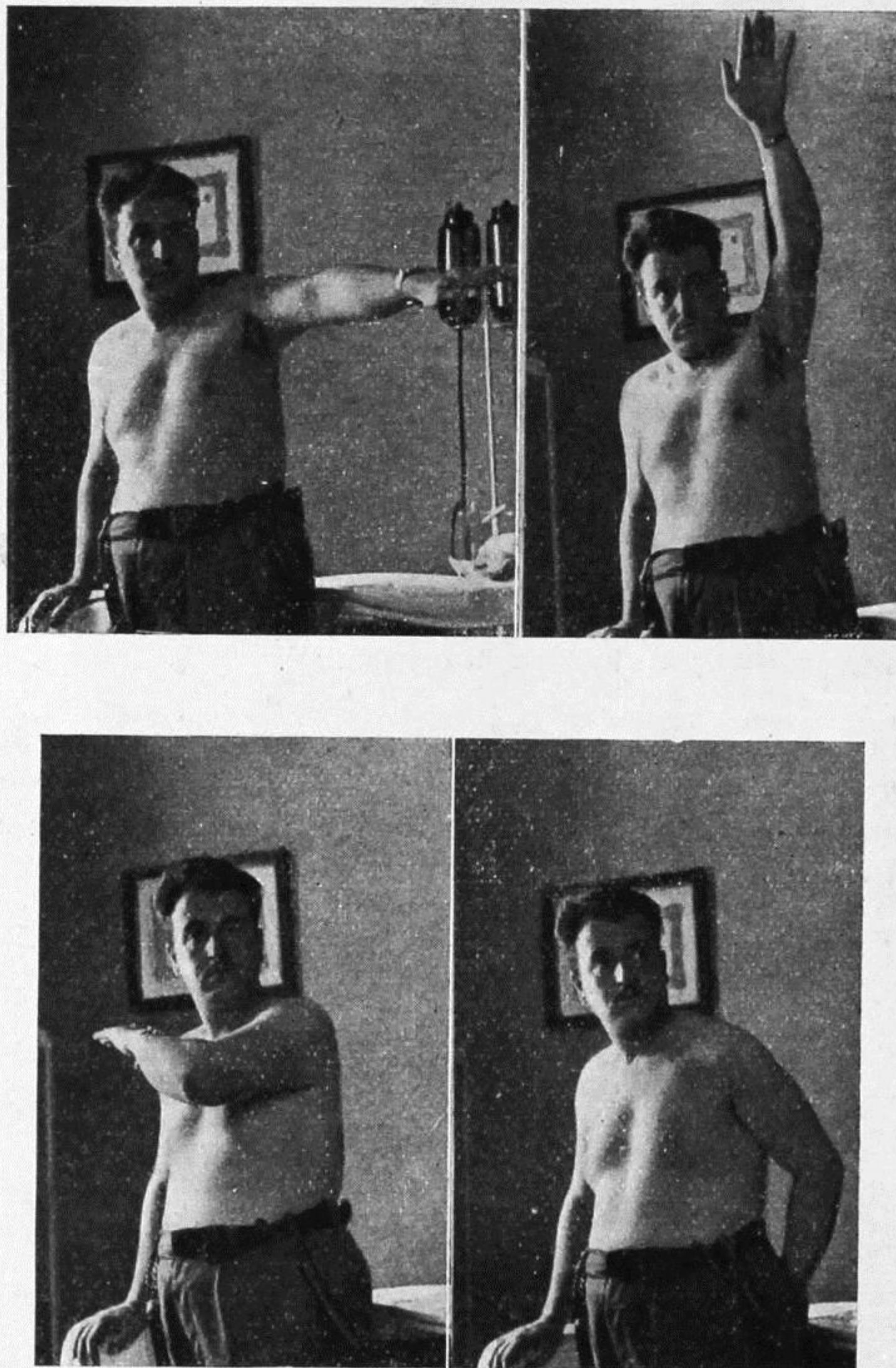



FIG. 32. — Caso IV. 15 mesi dopo l'intervento.

Questi quattro casi sono stati da noi seguiti a tutt'oggi: tutti hanno ormai ripreso il loro lavoro che talora richiede una forza notevole muscolare ed il continuo uso dell'arto operato. Nessuno di essi ha mai più avuto delle recidive nè si lamenta di dolori nella spalla operata che può compiere tutti i movimenti con ampiezza quasi normale.

Le fotografie che riportiamo del primo e secondo caso si riferiscono a poco più di un mese dopo l'intervento. Questi due pazienti infatti, calabresi, vollero tornare presto nella loro residenza. In queste fotografie si nota come già a così breve distanza dall'operazione la spalla operata era in grado di compiere dei movimenti abbastanza ampi. Noi non abbiamo più potuto rivedere i pazienti che non sono più tornati a Roma, però abbiamo appreso da essi per lettera che possono compiere con la spalla operata dei movimenti di ampiezza quasi normale e che hanno ripreso regolarmente il lavoro (— uno di essi è un bracciante —) senza avvertire il più piccolo disturbo.

Non abbiamo le fotografie del 3° caso perchè questo paziente fu richiamato alle armi (artiglieria) appena quattro mesi dopo l'intervento ed è tuttora alle armi: egli scrive di sentirsi perfettamente bene e di poter compiere senza nessuna difficoltà tutte le fatiche che richiede la vita dell'artigliere in guerra.

Il quarto paziente, che risiede tuttora a Roma dove esercita il mestiere del manovale, è stato fotografato a oltre un anno dall'intervento: dalle fotografie che riportiamo si può rilevare che tutti i movimenti della spalla sinistra sono normali (figg. 31 e 32). Anche questo nostro operato compie abitualmente il proprio lavoro senza avvertire il più piccolo disturbo.

Conclusioni:

L'A., dopo aver ricordato l'etiologia, la patogenesi e l'anatomia patologica della lussazione recidivante della spalla, passa in rassegna i vari metodi proposti per la cura di questa affezione e conclude che l'operazione di Nicola, specie con la modifica proposta da Hobart, sembra il metodo più razionale perchè adattabile ad ogni caso e perchè pare che dia i migliori risultati a distanza. Riporta quattro casi trattati con questo intervento che, seguiti a distanza dall'operazione, hanno ripreso il loro lavoro abituale senza aver più avuto delle recidive e senza accusare nessun disturbo e potendo compiere con la spalla operata tutti i movimenti fisiologici con ampiezza quasi normale.

BIBLIOGRAFIA.

1. Charles Gray. *Recurrent dislocation of the Shoulder-joint.* Surgery-Gynecology and Obstetrics, vol. 69, 6, dic. 1939.
2. Bankart A. S. B. Brit. j. Surg., 1938, 26, 23.
3. Bary, Colvet. J. Bull. et Mém. Soc. Na. de Chir., 1934, 60, 390.
4. Codman. *The Shoulder.* Boston, Thomas Todd Co., 1934.
5. Cotton, Morrison. New England j. Med., 1934, 210, 1070.
6. Davis. J. Am. M. Ass., 1936, 107, 1012.
7. Gallie. Tr. Am. Surg. Ass., 1927, 45, 392.
8. Id. New England j. Med., 1935, 219, 91.
9. Henderson. Bone e Joint Surg., 1935, 17, 982.
10. Id. J. Am. M. Ass., 1930, 95, 1653.
11. Hey Groves. Brit. J. Surg., 1938, 26, 375.
12. Hobart. J. Bone e Joint Surg., 1935, 17, 1001.
13. Horwitz, Davidson. A. J. Surgery, 1938, 3, 407.
14. Lenormant. Helvet. med. Acta, 1934, 1, 92.
15. Moseley. Proc. Roy. Soc. Med. Lond., 1936, 29, 252.
16. Nicola. Bone e Joint Surg., 1934, 16, 669.
17. Id. Surg. Gynec. e Obst., 1935, 60, 545.
18. Morman. Colorado Med., 1934, 31, 85.
19. Ondard. Presse Méd., 1928, 36, 201.
20. Reich. J. Bone e Joint Surg., 1932, 14, 73.
21. Roberts. Ibid., 1933, 15, 233.
22. Tavernier. Rev. d'Orthop., 1929, 16, 575.
23. Kreuter. *Ergebnisse der Nicolaschen Operation ecc.* Beitz. 2 Klin. Chir., 1939, 169, 32.
24. De Forest ,Porter, Willard. *The Nicola Operation for recurrent dislocation of the Shoulden.* Annales of Surgery, vol. 103, marzo 1936, pag. 438.
25. Pauchet. La Pratique Chirurgicale, fascicolo IV, pag. 1. Doin Ed., Paris, 1938.
26. Alibert. Thèse de Paris, 1920.
27. Oudard. Journal de Chirurgie, 1924, pag. 13.

28. Wilmoth. Soc. nat. de Chir. 28 giugno 1930, pag. 833. *Opération limitée à la butée coracoïdienne.*
29. Murard. *Allongement coracoïdien par greffon humeral.* Presse Médic., 1931, pag. 1261.
30. Lenormant. (*Etude d'ensemble*). Revue d'Orthopédie, 1931, pag. 545.
31. Didiée. *Semeiologie radiologique.* Gazette méd. de France, 15 febbraio 1935, p. 317.
32. Bricio Boicev. *Sulla lussazione abituale della spalla. La chirurgia degli organi di movimento,* vol. XXIII, fasc. 4, marzo 1938.
33. Le Dentu, Delbet. *Nouveau Traité de Chirurgie,* vol. IX, pag. 372. Rouviellois et Maisonnet. *Lussazione rec. della spalla.*
34. Ombrédanne e Mathieu. *Traité de chirurgie Orthopédique,* vol. III, p. 2152, Masson, 1937.
35. Impallomeni. *Nuovo processo operativo nella lussazioni iterative della spalla.* La chirurgia degli Organi di movimento, vol. XXII, fasc. 6, pag. 536, marzo 1937.
36. Finster H. *Die Operative Behandlung der habituellen Schulterluxation.* Dtsch. Zeitschr. f. Chi., 1907, vol. CXLI, pag. 354.
37. Galeazzi R. *Contributo al trattamento operativo della lussazione abituale della spalla.* Il Policlinico, Sez. chir., vol. XL, supplemento, 1933.
38. Grégoire R. *Luxation récidevenale de l'epeale.* Rev. d'Orthop., 1913, pag. 15, 36.
39. Girgoloff S. S. *Zur Fesselungsmethode bei habitueller Shulter ecc.* Zblatt. f. Chirurgie, 1926, pag. 138.
40. Hermodsson J. *Röntgenologische Studien über die traumatischen und habituellen Schultergelenkverrenkungen.* Acta Radiologica, supplem. XX, pag. 1-171, Stockholm, 1934.
41. Heymanowitsch Z. *Ein Beitrag zur Operativen Behandlung deh habituellen Schulterluxation.* Zblatt. f. Chir., 1927, pag. 648.
42. Hoffmann A. H. *Zur Operation der abitueller Schulterluxation.* Ibid., 1928, pag. 520.
43. Kirschner M. *Der gegenwärtige Stand und die nächsten Aussichten der Autoplastichen, ecc.* Beit. 2. Klin. Chir., 1913, vol. LXXVI, pag. 5.
44. Loeffler F. *Die Behandlung der habituellen Schulteluxation ecc.* Zblatt. f. Chir., 1920. pag. 324.
45. Manfredi M. *Due casi di lussazione abituale della spalla trattati col metodo Galeazzi.* Arch. di Ortopedia, 1933, vol. XLIX, pag. 753.
46. Matti H. *Zur operativen Behandlung der habituellen Luxation ecc.* Zblatt. f. Chir.,
47. Murard J. Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir., 1930, pag. 1162.
48. Oetiker L. Brun's Beitr. z. Klin. Chir., 1930, vol. CXLIX, pag. 537.
49. Patel M. Lyon Chir., 1937, vol. XXIX, pag. 619.
50. Perthes G. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., 1925, vol. CXCIV
51. Thomas T. *Habitual or recurrent dislocation of the soulder. A new axillary operation.* Surg. Gyn. Obst., 1917, vol. XVIII pag. 107; Surg. Gyn. Obst., 1921, vol. XXXII, pag. 291; Journ. Amer. Med. Ass., 1925, vol. LXXXV, pag. 1902.
52. Wahl St. Der Chirurg., 1931, pag. 771.
53. Wilmoth P. Rev. d'Orthop., 1921, pag. 617; Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de chir., 1930, pag. 833.
54. Young F. I. Amer. Journ. Orthop. Surgery, 1913, vol. XI, pag. 249.
55. Perves e P. Badelon. *Etude de quelques récidives de luxation de l'éjaule ecc.* Arch. de Méd. et Pharm. Navale, tome 127, n. 1, 1937, pagg. 60-74.
56. Bazy L. *Les lésions de la tête humeral dans les luxations récidivants de l'epaule.* Société de Chir. de Paris, 1918; *Technique,* ecc. Journal de Chirurgie, febbraio 1923.
57. Bülow, Hansen. Acta chir. Scand., 1932, vol. 71, fasc. 1-6.
58. Stack e Magnuson. *The Nicola operation: An Analysis of failures.* Quart. Bull., Northwestern Univ. Med. School, 1940, 14, 108.
59. Svante Orell. *The Surgical treatment of recurrent dislocation of the Shoulder joint.* Surgery Gyn. and Obst., 1940, vol. 70, pag. 945.

Roma, 1942 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. Alessandri, dir. e resp.

Volume XLIX   Roma, 15 Maggio 1942-XX   Num. 5

"IL POLICLINICO"

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di Clinica Chirurgica Generale e Terapia Chirurgica della R. Università di Napoli

Direttore: Prof. L. Torraca

Effetti generali delle trazioni sul peduncolo nella chirurgia renale.

(Ricerche sperimentali).

Dott. Carlo Rendano, assistente ordinario.

Il sospetto che le trazioni cui il peduncolo renale viene inevitabilmente sottoposto durante le manovre operatorie per la esteriorizzazione o la asportazione di un rene, possano determinare un qualche squilibrio nella funzione dei principali sistemi organici, quali il circolatorio ed il respiratorio, mi ha indotto ad eseguire le esperienze che sto per illustrare.

Una tale idea, che mi pareva logicamente sostenuta dagli intimi ed immediati rapporti che il peduncolo renale assume con i grossi tronchi vascolari addominali e con il complesso del sistema nervoso vegetativo, era, altresì, alimentata da alcune constatazioni cliniche rilevate spesso negli operati di nefrectomia, e precisamente variazioni nel ritmo e nella ampiezza del polso e del respiro, che coincidevano con le trazioni esercitate sul rene durante l'intervento.

Questi i fatti che mi hanno indotto alle ricerche di cui mi occupo in questo lavoro e che ritengo utile illustrare, anche perchè non mi risulta che altri si sia prima d'ora occupato della questione.

I soli AA. che mi risulti abbiano condotto esperimenti che si avvicinino, per le modalità di tecnica, a quelli da me effettuati, sebbene con finalità del tutto differenti e con osservazioni che risultano incomplete, se riferite alla

questione da me trattata, sono stati, l'Alwens, l'Antognetti ed il Condorelli, nell'intento di studiare la patogenesi delle ipertensioni di origine renale. Mi occuperò più avanti di questi lavori.

Per quello che si riferisce al sistema circolatorio, ed alla influenza che la complessa funzione renale, considerata nel suo insieme, esercita su di esso, il problema è abbastanza studiato e conosciuto, particolarmente in rapporto alla pressione arteriosa.

Il Giordano ed il Galigani hanno trattato ampiamente questo aspetto del problema, in una recente completa monografia, nella quale hanno raccolto tutto quanto è stato scritto sulla « Ipertensione sperimentale », arricchendo inoltre la trattazione con un importante contributo sperimentale.

L'influenza esercitata dal circolo renale sulla circolazione generale, fu da molti anni ammessa dal Pende il quale pensava alla esistenza nel sistema circolatorio del rene, di particolari meccanismi nervosi capaci di far risentire la propria attività a distanza. Qualche A. arriva a precisare che questa influenza si manifesterebbe sotto forma di inibizione del tono simpatico e specialmente di quello dei nervi vaso-costrittori.

Molti sono gli AA. che, con numerose ricerche cliniche e sperimentali, hanno voluto sostenere e dimostrare la parte che il rene assume nella determinazione di alcuni stati di ipertensione arteriosa.

L'Alwens, ad es., riferisce di variazioni della pressione sanguigna osservate nei cani e nei gatti in seguito a pressione esercitata su ambedue i reni mediante l'oncometro.

Anche il Condorelli ha eseguito ricerche sperimentali sul cane, tendenti a studiare le variazioni della pressione arteriosa, registrata graficamente, in seguito a vari artifizi di tecnica, fra i quali la pressione esercitata direttamente sul rene (energica pressione digitale della durata di 2 a 5 secondi), e lo stiramento dei nervi dell'ilo, effettuato mediante trazioni esercitate sul peduncolo renale. L'A. conclude affermando che « mediante un'adeguata stimolazione meccanica di un solo rene, o mediante lo stiramento dei nervi del peduncolo, si può determinare un aumento cospicuo (24 a 36 mm. di mercurio) della pressione arteriosa, per mezzo di un riflesso nervoso, le cui fibre efferenti sono rappresentate dai nervi renali ». Questa ipertensione sarebbe, in primo tempo, dovuta al riflesso nervoso e, in un tempo successivo, ad una scarica adrenalinica.

Queste esperienze troverebbero riscontro nella fisio-patologia di altri visceri, per i quali sembra dimostrato che stimoli meccanici, del tipo di quelli esercitati dal Condorelli sul rene e sul suo peduncolo, possono produrre reazioni da parte del sistema circolatorio generale, uguali ed anche maggiori di quelle ottenute da quest'ultimo A. esperimentando sul rene.

I risultati ottenuti dal Condorelli non furono, però, completamente confermati dallo Antognetti il quale, ripetendo gli stessi esperimenti, potette osservare che la reazione ipertensiva in seguito a stimolazione meccanica del rene in cani narcotizzati, è tutt'altro che costante, è sempre di scarsa intensità (10 a 14 mm. di Hg. al massimo) ed è fugace, cessando con la interruzione delle manovre sperimentali.

Il Braun ed il Samet hanno potuto dimostrare, con interessanti ricerche sperimentali, l'influenza esercitata dal rene e dalla sua innervazione, sulla pressione sanguigna.

Chabanier, praticando la enervazione renale in casi di ipertensione maligna a tipo solitario, ottenne un abbassamento della pressione arteriosa di circa 10 mm. di Hg., sia per la massima che per la minima. Lo stesso fece Meillaud che ottenne benefici transitori.

Il Pavone ha praticata la simpaticolisi chimica del peduncolo renale, ottenendo gli stessi risultati.

Il Dogliotti ed il Mairano, nell'intento di studiare le modificazioni presentate dalla funzione renale a seguito di irritazioni croniche portate sul peduncolo renale, o di interventi « funzionali » sul rene, quali la enervazione, la decorticazione periarteriosa e la decapsulazione, hanno potuto rilevare, in rapporto alle variazioni della pressione sanguigna durante i loro esperimenti, quanto segue:

1) Che la eccitazione dei nervi renali integri o del loro moncone centrale se recisi, dà costantemente un aumento di pressione, che non si ha, invece, con l'eccitamento del moncone periferico.

2) Che la curva rappresentante il menzionato aumento della pressione sanguigna, è costituita da due rialzi successivi, il primo dei quali è dagli AA. interpretato come una vaso-costrizione da stimoli diretti, mentre il secondo sarebbe dovuto a vaso-costrizione secondaria adrenalinica, per diffusione dello stimolo al plesso surrenale con entrata in circolo di forte quantitativo di adrenalina.

3) Che lievi stimoli meccanici, quali manovre delicate di isolamento con pinza e sonda praticate sull'aorta addominale, sulle iliache ed anche sulle femorali, non poducono variazioni della pressione arteriosa.

Frouin, Meyer e Rathery, eseguirono ricerche sperimentali sugli effetti della legatura temporanea delle vene renali; essi credettero di poter affermare che tale pratica produce, oltre a lesioni istologiche leggere del rene e del fegato, anche fenomeni generali, quali convulsioni, e vaso-costrizione nell'ambito degli organi addominali. Le stesse esperienze furono, però, ripetute dal Cassel, con risultati nettamente differenti, meno che per le lesioni istologiche riscontrate nel rene e nel fegato. In una nuova serie di ricerche, i tre primi AA. hanno poi confermati i risultati del Cassel annullando i loro stessi risultati precedenti, che pensarono dovessero essere attribuiti alla anestesia, o alle manovre operatorie, oppure all'alimentazione dell'animale, ma comunque non alle particolari manovre sperimentali eseguite.

Tutto quanto ho ora esposto, sebbene riguardi quasi esclusivamente le correlazioni esistenti fra il rene e la sola pressione arteriosa e raccolga risultati spesso discordanti in riguardo ai caratteri ed alla intensità delle reazioni, ha rappresentato, però, una importante conferma alla supposizione che i traumi operatori, portati sul rene o sul suo peduncolo, potessero influire sul normale svolgimento delle due principali funzioni vitali, e cioè quella circolatoria e quella respiratoria, inducendomi ad effettuare gli esperimenti che qui appresso esporrò.

*
* *

La direttiva che ha ispirato questi miei esperimenti, è stata come ho già detto, quella di osservare se le trazioni esercitate sul rene e sul suo peduncolo, ed in generale tutti i traumi, più o meno considerevoli per durata e intensità, connessi con le manovre operatorie nella chirurgia renale, possano determinare modificazioni apprezzabili nelle funzioni respiratoria e circola-

toria, esponenti di uno stato di sofferenza dell'operato in relazione ai traumi stessi.

A tale scopo ho cercato sia di riprodurre sperimentalmente sul cane, e con la massima fedeltà, le condizioni operatorie, studiando le manifestazioni relative ai varî tempi di un semplice intervento di nefrectomia; sia di creare delle condizioni sperimentali capaci di riprodurre, con la massima verosimiglianza, le manovre operatorie di trazione esercitate sul rene e sul peduncolo, avendo però la possibilità di dosare la intensità del trauma per meglio valutarne le relative ripercussioni sullo stato generale.

Come ho già detto, l'animale che, per ovvie ragioni, ho prescelto per i miei esperimenti, è stato il cane.

I fenomeni che ho studiati, allo scopo di rilevarne le eventuali modificazioni nel corso degli esperimenti, sono stati:

1) Frequenza del polso.
2) Ritmo delle pulsazioni.
3) Ampiezza del polso in funzione della potenza sistolica del cuore.
4) Pressione arteriosa.
5) Frequenza respiratoria.
6) Ritmo respiratorio.
7) Ampiezza delle escursioni respiratorie.

Le varie modalità della tecnica seguita nei miei esperimenti, sono state le seguenti:

Il cane veniva fissato sul tavolo di operazione e narcotizzato con etere o cloroformio, previa una iniezione di morfina in dosi adatte al peso dell'animale; isolavo poi la carotide e vi innestavo e fissavo, in senso centripeto, una cannula di vetro, collegata con un manometro di *Ludwig* scrivente su di una carta affumicata portata da un chimografo. In questo modo, segnando sulla carta anche il tempo a mezzo di un orologio conta-secondi, mi era possibile ottenere la registrazione contemporanea di tutti i fenomeni che ho innanzi enumerati.

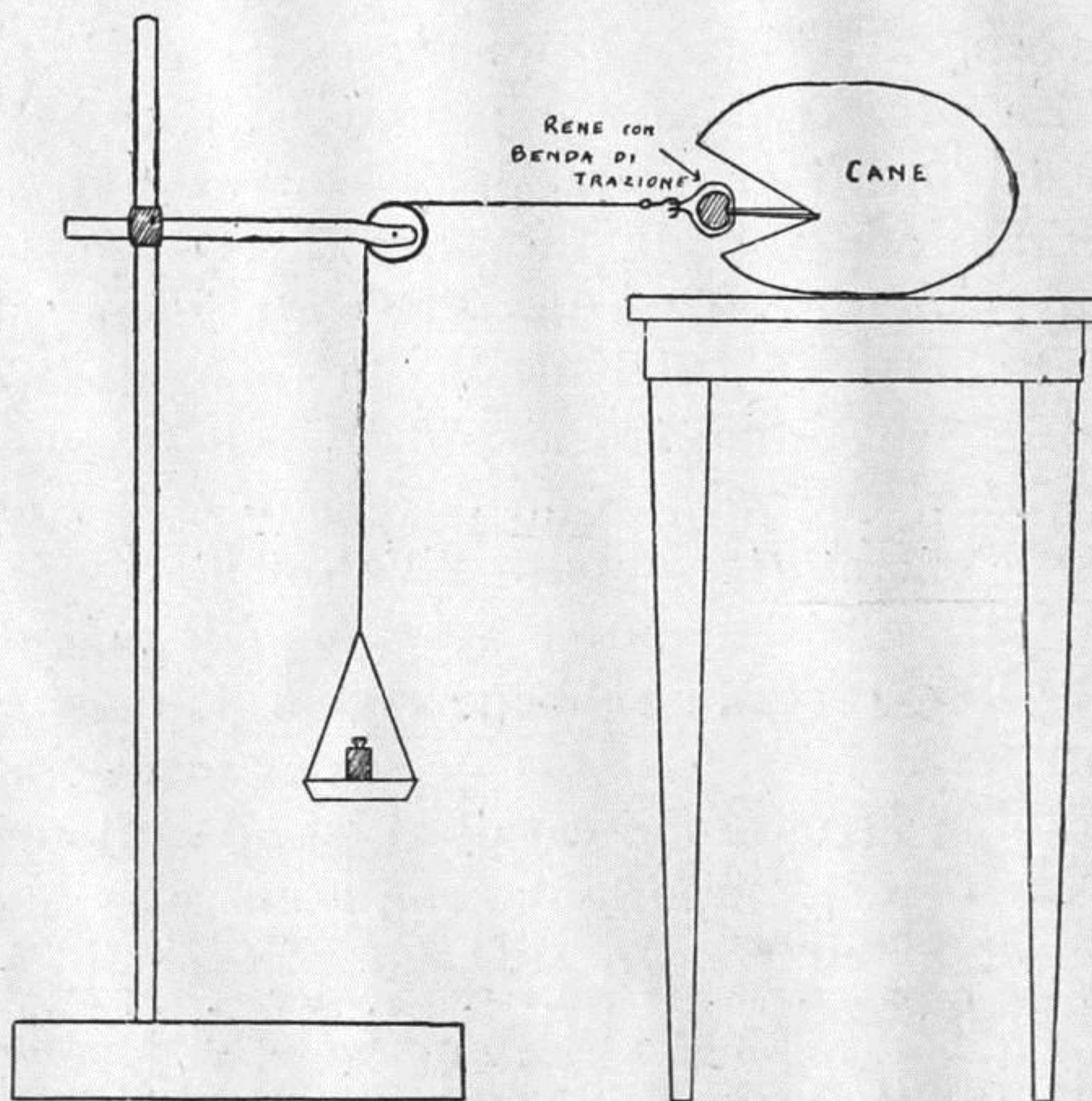



FIG. 1.

Aperta la loggia renale, isolavo, allora, il rene e vi applicavo una particolare *benda di trazione* di tela, a forma di U, le cui branche abbracciavano i margini mediali dei due poli renali, mentre il peduncolo restava libero nello spazio compreso fra le stesse due branche della benda. Questa veniva collegata ad un sistema di trazione, schematicamente rappresentato nella figura 1, e costituito: 1) da una carrucola fissata, con bracci snodabili, ad uno stativo e devoluta a trasformare la forza di trazione verticale in orizzontale; 2) da un filo portante, all'estremo superiore, due uncini, per la presa della benda di trazione, ed all'altro estremo un piatto destinato ad accogliere gli appositi pesi per esercitare le trazioni volute.

In qualche caso, mediante un'asta millimetrata fissata allo stesso stativo, ho anche misurato gli spostamenti verso l'esterno subiti dal rene a seguito delle trazioni esercitate.

Ho quasi sempre eseguito gli esperimenti sul rene destro, poichè, avendo questo rene il peduncolo più corto, ho pensato che la più difficile esteriorizzazione chirurgica di esso rispetto al rene sinistro, potesse rendere più evidenti le eventuali manifestazioni relative alle manovre sperimentali.

Naturalmente, nel preparare il rene su cui conducevo l'esperimento, usavo ogni cura affinchè la capsula surrenale venisse sicuramente isolata e delicatamente allontanata, allo scopo di evitare che i traumi fatti agire sul rene, potessero riflettersi su di essa, modificandone la normale funzione ed alterando, quindi, il significato dei risultati ottenuti.

Per completare lo studio intrapreso, ho eseguita qualcuna delle esperienze tenendo l'animale quasi sveglio, sotto l'azione della sola pre-anestesia morfinica, e servendomi dell'anestesia locale per l'intervento operatorio; ho fatto ciò per controllare se i risultati delle mie ricerche potessero essere eventualmente attribuiti alla narcosi, sia direttamente attraverso la sua azione sui sistemi circolatorio e respiratorio, sia indirettamente attraverso il sistema nervoso centrale e principalmente con la inibizione di quei centri che, secondo alcuni AA., quali Claude Bernard, Bechterew, Kahler, Jungmann, Mayer e molti altri, potrebbero esercitare un certo controllo sulla funzione renale e su tutti gli impulsi nervosi che al rene sono collegati.

Nella illustrazione dei singoli esperimenti, esporrò nei particolari le differenti caratteristiche e l'intensità delle trazioni esercitate sul rene.

PROTOCOLLO SPERIMENTALE (1).

1° Esperimento. — Cane di kg. 9. Operazione in anestesia locale, previa somministrazione parenterale di morfina.

In questo esperimento, ho eseguite trazioni graduali e progressive sul rene isolato, senza esercitare, però, strappi o trazioni brusche. Il procedimento è stato il seguente:

Messo in collegamento il manometro del *Ludwig* con la carotide dell'animale, ho aperto la loggia renale, isolato il rene e, applicata ad esso la benda di trazione, ho fissato a questa gli uncini del filo che porta all'altro estremo il piatto; in questo ho poi collocati i pesi per le differenti trazioni da esercitare, e precisamente con la progressione esposta nella tabella che segue; in questa sono anche rilevati gli spostamenti subiti dal rene ad ogni trazione effettuata.

(1) Gli esperimenti sono stati eseguiti presso l'Istituto di Patologia Generale della R. Università di Napoli, diretto dal Cons. Naz. prof. F. Pentimalli.

Devo premettere che, arrivati a 2 kg. di trazione, dopo 27 secondi dall'inizio di essa, il peduncolo renale ha ceduto in corrispondenza dell'ilo, ed il rene si è staccato (v. fig. 2).

	Trazioni	Spostamenti
1.	gr. 100	cm. 2,5
2.	» 150	» 3
3.	» 300	» 4
4.	» 500	» 4,5
5.	» 700	» 5,5
6.	» 1000	» 6,5
7.	» 1500	» 7,5
8.	» 2000	» 9

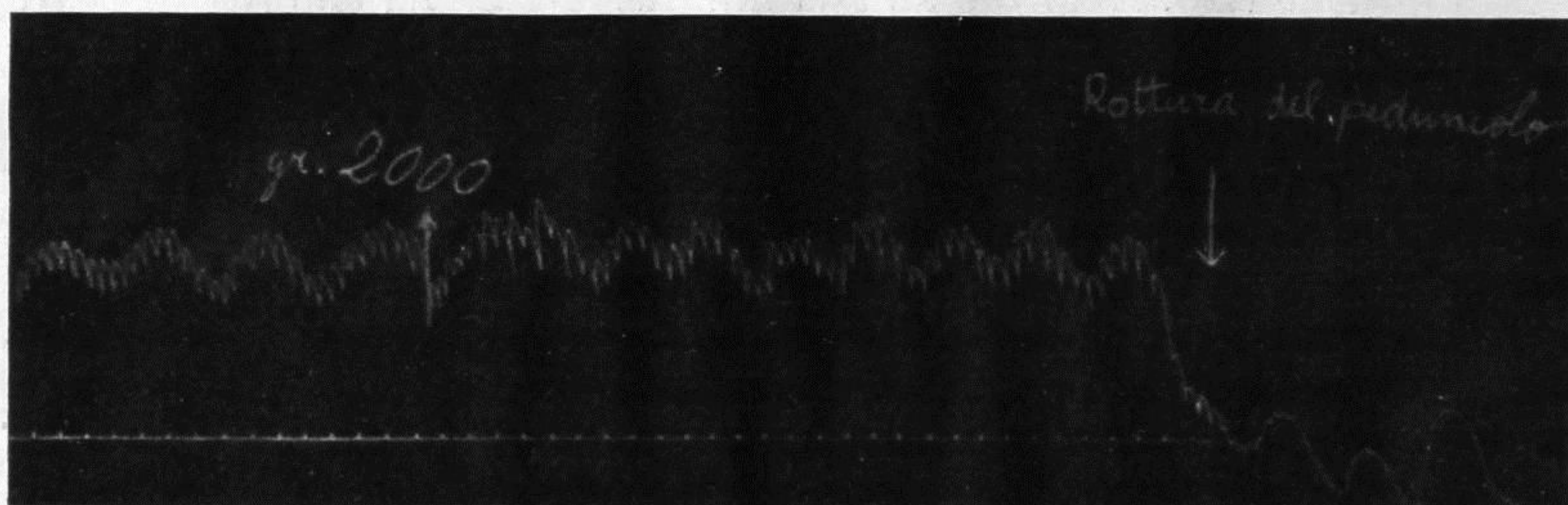



Fig. 2.

Lo studio del tracciato eseguito durante questo esperimento, consente di fare i seguenti rilievi:

Per ciò che riguarda i principali fenomeni studiati, e cioè la pressione arteriosa inspiratoria ed espiratoria, la frequenza del polso e la frequenza del respiro, i dati ricavati sono stati riuniti nella grafica alla fig. 3.

Da questa risulta che la *pressione arteriosa espiratoria*, già alle prime trazioni esercitate sul rene, ha subito un abbassamento ben evidente, portandosi da 173 mm. di Hg. a 164; si è poi mantenuta quasi stazionaria durante le successive trazioni effettuate con pesi bassi. A 700 gr. di trazione, però, si osserva che il tracciato tende a salire e l'ascesa continua, quasi uniformemente, durante le trazioni successive, fino a raggiungere, con la trazione di 2000 gr., i 178 mm. di Hg.

La *pressione inspiratoria*, assume un andamento molto simile a quello della espiratoria già illustrato.

La *frequenza del polso* mostra delle lievi oscillazioni nel senso di un leggiero aumento durante le trazioni basse fino ai 700 gr. ed un abbassamento, ugualmente leggiero, durante le trazioni con pesi alti; in complesso, però, possiamo affermare che essa è stata scarsamente influenzata dalle manovre sperimentali effettuate.

Non così la *frequenza del respiro*, il cui tracciato mostra delle oscillazioni che appaiono corrispondere, come decorso, a quelle del polso, ma con una profondità di molto superiore, abbassandosi il numero degli atti respiratori per minuto, dai 21 registrati durante le trazioni leggere, ai 12 registrati nel corso della trazione effettuata con 700 gr.

Il *ritmo delle pulsazioni* si è mantenuto regolare fino alle trazioni esercitate con 500 gr.; nella trazione successiva, con 700 gr., il polso ha mani-

festata una leggera e transitoria aritmia, che si è saltuariamente ripresentata durante le trazioni successive.

Il *ritmo respiratorio*, invece, particolarmente durante la fase in cui la trazione è stata esercitata con il peso di 700 gr. e precisamente a distanza di

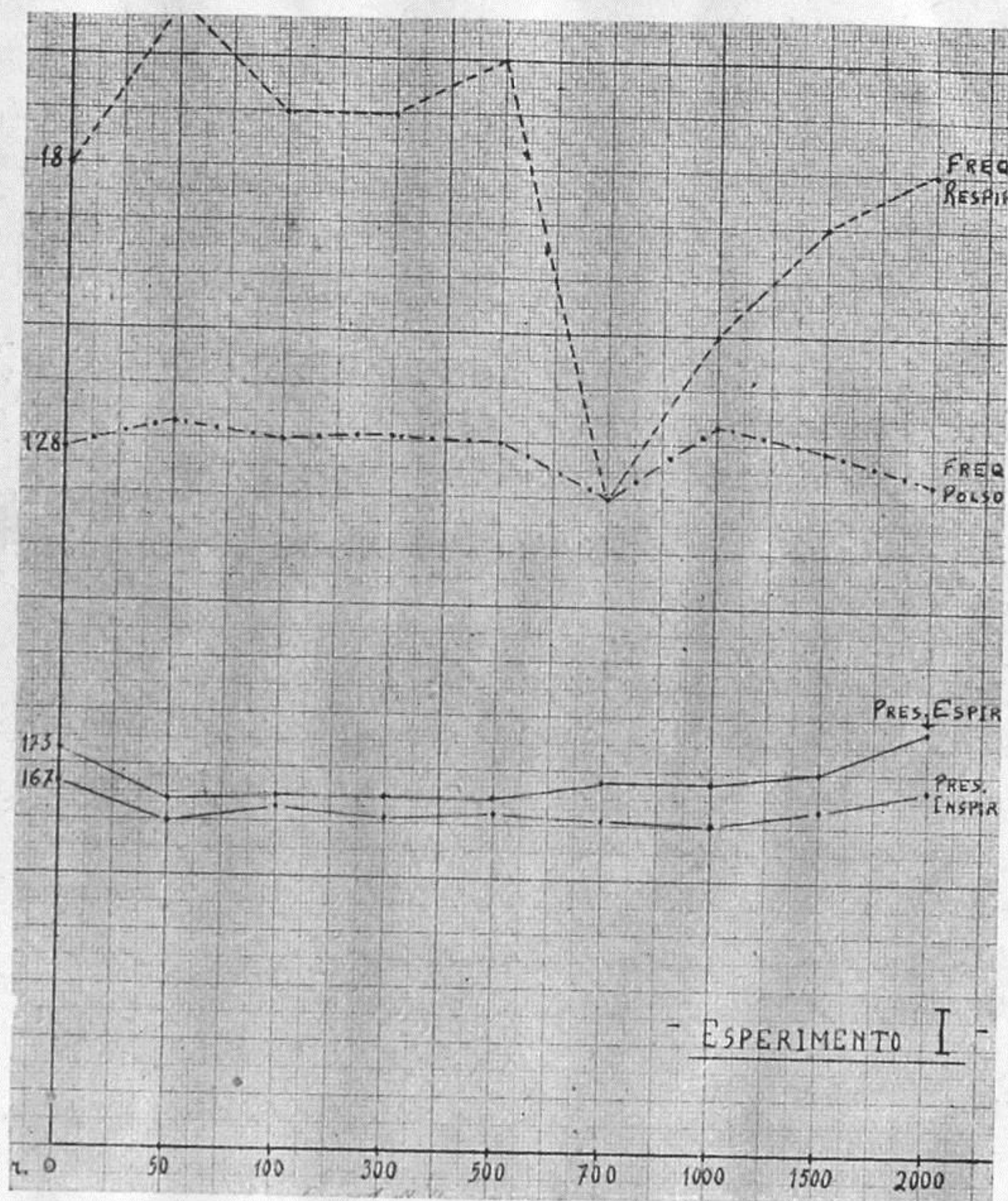



Fig. 3.

pochi secondi dall'inizio della trazione stessa, ha manifestato una notevole irregolare aritmia, evidentemente documentata ed illustrata dal tracciato riprodotto dalla fig. 4.

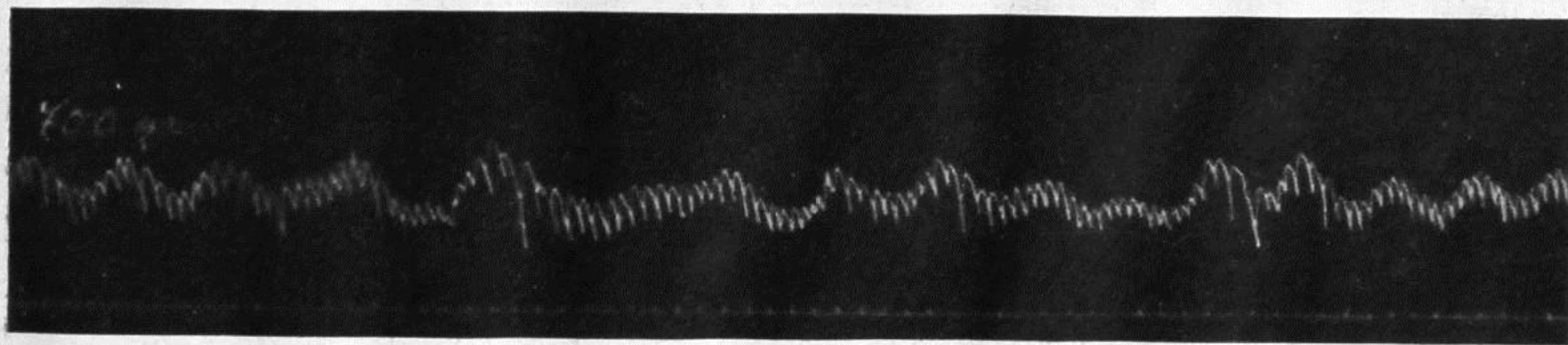



Fig. 4.

Circa l'*ampiezza del polso*, essa è stata normale nelle trazioni basse; il polso è diventato, invece, piccolo durante le trazioni alte manifestando anche una spiccata irregolarità che coincideva con le fasi di aritmia.

L'*ampiezza degli atti respiratori* si è comportata nel modo seguente: relativamente superficiali durante le trazioni con pesi bassi, sono diventati abba-

stanza, ma irregolarmente profondi durante le trazioni effettuate coi pesi alti (v. fig. 4).

In complesso, dall'analisi dei dati fornitici da questo primo esperimento, possiamo affermare che le trazioni graduali e progressive effettuate con pesi fino a 500 gr., non determinano nell'animale manifestazioni che possano rivelarne uno stato di sofferenza.

Nelle trazioni, invece, effettuate con pesi alti, da 700 a 2000 gr., si osservano, particolarmente a carico della frequenza e del ritmo respiratorio, manifestazioni che in complesso non assumono caratteri di particolare gravità, ma che, però, stanno certamente a dimostrare che le manovre sperimentali effettuate, producono nell'animale un manifesto stato di sofferenza, sia pure non grave.

Tali fenomeni sono, in grandi linee, un abbassamento della fequenza sia del polso che, più evidente, del respiro, un aumento della pressione arteriosa, ed una notevole alterazione del ritmo respiratorio.

2° Esperimento. — Cane di kg. 9,500. Anestesia locale, preceduta da pre-anestesia morfinicà.

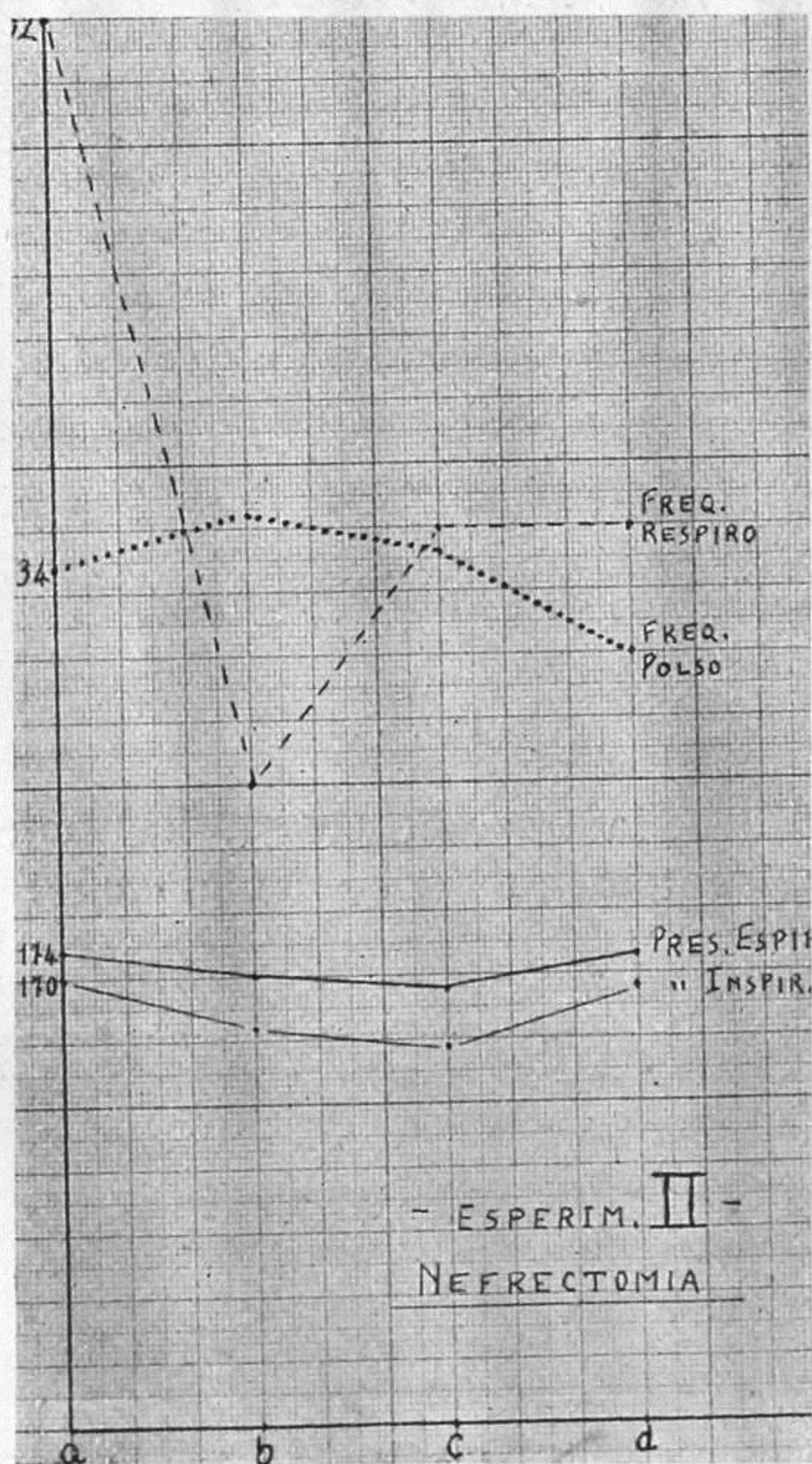



Fig. 5.

In questo esperimento ho sdoppiato la ricerca, nel senso che ho eseguita prima una regolare nefrectomia destra, effettuando contemporaneamente le solite registrazioni con il manometro del Ludwig messo in connessione con la carotide, e poi ho effettuate delle trazioni brusche direttamente sul peduncolo renale reciso, con pesi di 500 e 1000 gr.,

sospendendo, fra l'una e l'altra trazione, ogni manovra e consentendo al peduncolo di riportarsi in sede.

Nella grafica alla fig. 5 sono riprodotti i dati ricavati dalla prima fase di questo esperimento, in rapporto alle principali manifestazioni studiate nel corso dei vari tempi dell'intervento operatorio; e precisamente al punto *a* corrispondono i dati ricavati dall'animale normale; in *b* l'apertura della loggia renale e l'isolamento dell'organo; in *c* le manovre di esteriorizzazione del rene e legatura del peduncolo; in *d*, infine, il taglio del peduncolo e l'asportazione del rene.

Dalla lettura di questi dati si rileva che le alterazioni più evidenti risultano a carico della *frequenza del respiro* che ha subito una notevole oscillazione abbassandosi da 32 atti respiratori per minuto, a 20 e 24 raggiunti durante le trazioni esercitate per l'isolamento e l'esteriorizzazione del rene; il tracciato riprodotto alla fig. 6, dà una chiara documentazione di questo fenomeno.

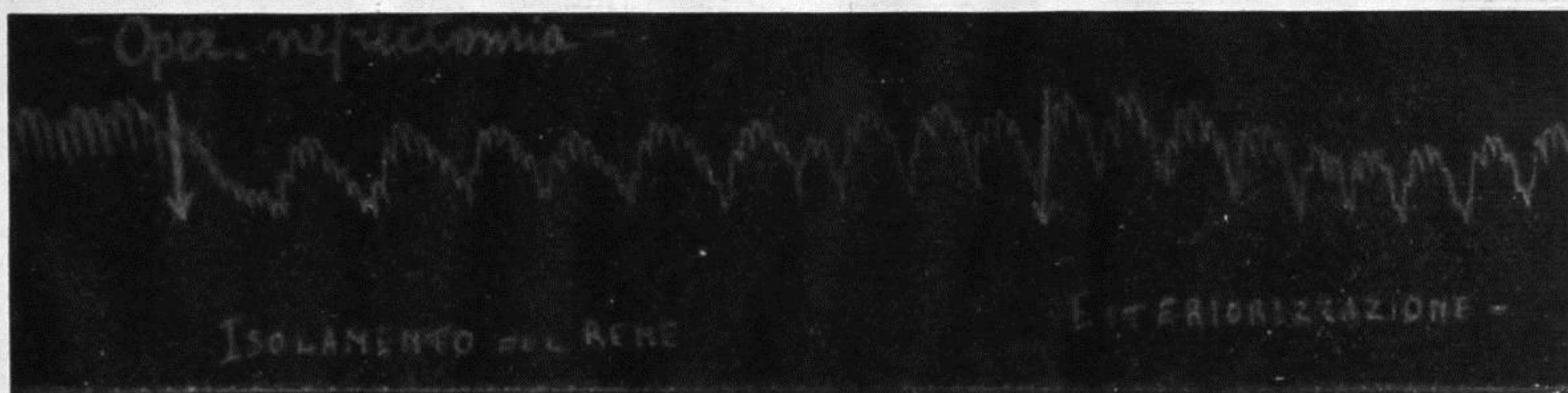



FIG. 6.

La *pressione sanguigna* particolarmente quella inspiratoria, ha subito, nello stesso tempo dell'operazione, un abbassamento da 170 a 159 mm. di mercurio, che si è subito ripreso nel tempo successivo quando, asportato il rene, il peduncolo è stato abbandonato.

La *frequenza del polso* ha manifestato, durante le manovre operatorie, delle oscillazioni comprese fra un massimo di 142, registrate durante le manovre di isolamento del rene, ed un minimo di 120 pulsazioni per minuto, registrate quando, asportato il rene, il peduncolo è stato abbandonato. Ci sembra importante rilevare che, pur avendo osservato un acceleramento del polso durante quelle manovre operatorie che comportano trazioni sul rene, la frequenza massima è stata, però, rilevata durante le manovre di isolamento del rene.

Durante la esteriorizzazione del rene, invece, il polso, che si era mantenuto ritmico e di ampiezza normale fino allora, è divenuto sensibilmente aritmico e piccolo, per poi ritornare al normale a nefrectomia espletata.

Più sensibili sono state le alterazioni del *ritmo* e dell'*ampiezza respiratoria*, che sono apparse molto evidenti particolarmente durante la fase di isolamento del rene, e che sono chiaramente documentate dal tracciato alla figura 6. Per quello che si riferisce all'*ampiezza*, essa si è dimostrata, durante tutto l'esperimento, più profonda del normale.

Nella seconda fase di questo esperimento, dopo avere asportato il rene, ho, come già accennato, eseguite delle forti e brusche trazioni direttamente sul peduncolo reciso.

A tale scopo ho esercitata una prima trazione direttamente con un peso di 1000 gr.; ho poi sospeso ogni trazione, permettendo al peduncolo di ritornare in sede, mentre continuavo le registrazioni. La seconda trazione è stata esercitata con un peso da 500 gr., ritor-

nando poi nuovamente a zero per ripetere successivamente una brusca trazione, ancora con un peso di 1000 gr.

A questo punto l'esperimento si è arrestato, poichè la pinza che faceva presa sul peduncolo e su cui venivano esercitate le trazioni, ha ceduto portando via anche il filo della legatura chirurgica dei vasi.

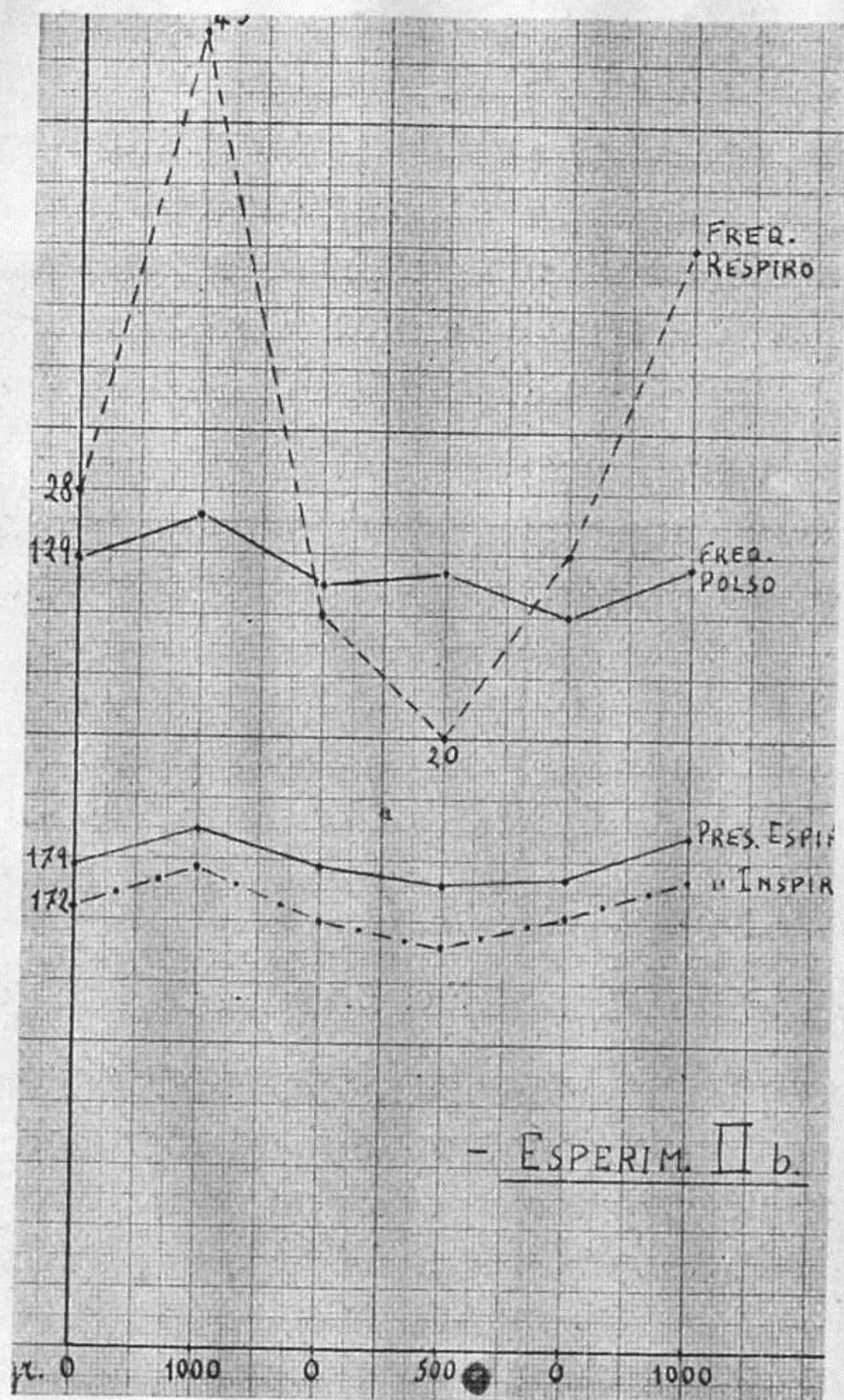



Fig. 7.

Dall'esame della grafica alla fig. 7, si rileva quanto appresso:

La *pressione arteriosa*, ha manifestato un leggero abbassamento con la trazione di 500 gr., si è poi elevata, ma in proporzioni modeste (da 179 a 185 mm.), durante la prima trazione effettuata con 1 kg., e, un poco meno, anche durante la seconda trazione con lo stesso peso.

Un fatto che ci è dato rilevare in questo caso, è che nelle fasi dell'esperimento, durante le quali veniva sospesa ogni trazione, i valori della pressione si riportavano all'incirca a quelli presentati prima dell'inizio dell'esperimento.

La *frequenza del polso* ha subito delle modificazioni abbastanza evidenti, sotto forma di una accelerazione durante le trazioni particolarmente nel corso di quelle esercitate con i pesi alti.

Ancor più nette appaiono le modificazioni subite dalla *frequenza respiratoria*, particolarmente nel corso di ambedue le trazioni effettuate con 1 Kg. di peso. In queste fasi dell'esperimento, la frequenza respiratoria si è, in primo tempo, abbassata sensibilmente, presentando anche notevole aritmia,

per poi assumere, dopo 20-30 secondi dall'inizio della trazione, un'accelerazione notevolissima che ha raggiunto le 43 respirazioni per minuto; tale processo è bene documentato nei tracciati alle figg. 8 e 9. Da notare è pure il fatto che, nelle fasi intermedie, durante le quali veniva sospesa ogni manovra sperimentale, i dati relativi alla frequenza respiratoria si riportavano praticamente al normale dopo un breve periodo nel quale persisteva ancora qualche disordine funzionale (v. figg. 8 e 9).

Il *ritmo* e l'*ampiezza del polso* hanno presentato un decorso leggermente anormale particolarmente durante le trazioni esercitate con il peso da 1 Kg.

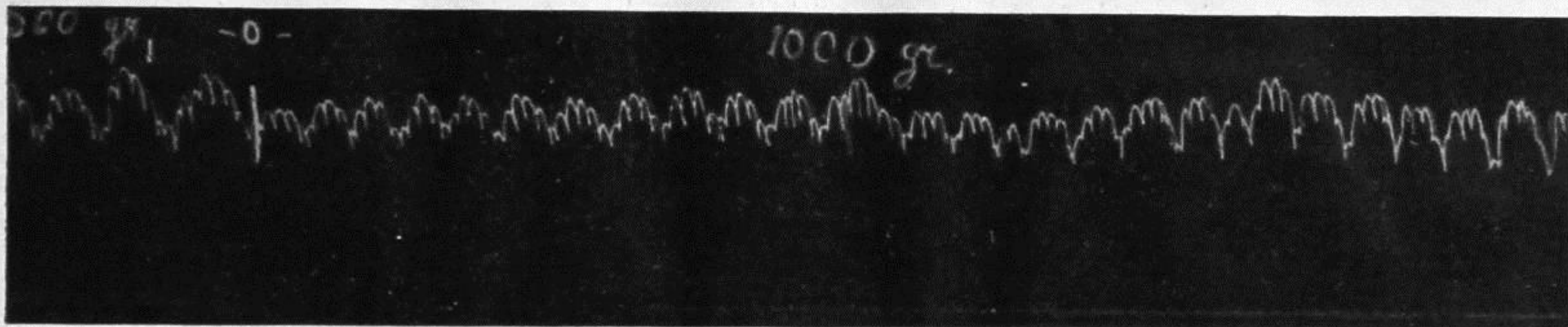



FIG. 8.

Durante queste trazioni sono apparse, invece, molto evidenti le alterazioni a carico del *ritmo respiratorio*, che è stato molto irregolare, particolarmente all'inizio di ogni trazione (v. figg. 8 e 9). In quanto all'*ampiezza del respiro*,

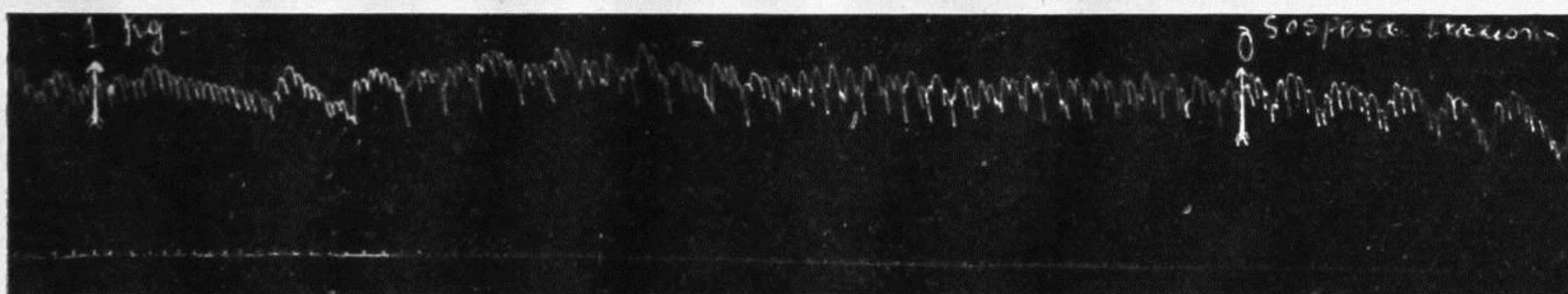



FIG. 9.

questo si è mostrato tanto più superficiale, quanto più accelerata ne era la frequenza.

La considerazione complessiva dei dati ricavati da questo 2° esperimento, ci fa dedurre quanto segue:

1) Le normali manovre chirurgiche per l'operazione di nefrectomia, provocano, durante le manualità eseguite per l'isolamento e le trazioni esercitate per la esteriorizzazione del rene e la legatura del suo peduncolo, delle variazioni sensibili nelle varie manifestazioni studiate, in rapporto alla funzione circolatoria ed a quella respiratoria; importante ad osservare è che alcune di queste alterazioni funzionali sono apparse più sensibili durante le manovre di isolamento del rene, che durante le trazioni esercitate per la esteriorizzazione dell'organo.

2) Del pari sensibili sono apparse le modificazioni funzionali provocate dalle trazioni brusche esercitate direttamente sul peduncolo renale, che stanno a denotare una considerevole alterazione, sia pure transitoria, nelle funzioni circolatoria e respiratoria.

Dato importante fornito da questo esperimento, è che le alterazioni osservate hanno dimostrato di assumere differenti caratteri ed intensità nel corso

di una stessa trazione, di solito le alterazioni più evidenti si sono manifestate all'inizio, nei primi 30 secondi, di ogni trazione. Altro fatto importante osservato, è che le dette alterazioni scompaiono quasi del tutto in quelle fasi alterne dell'esperimento, durante le quali, fra una trazione e l'altra, veniva sospesa ogni manovra sperimentale, consentendo al peduncolo di riportarsi in sede. Questa regressione dei fenomeni osservati, avveniva, però, con un certo ritardo, e cioè dopo un periodo di alcune diecine di secondi, durante il quale persistevano, più o meno accentuate e modificate, le alterazioni funzionali precedentemente riscontrate.

3° Esperimento. — Cane di kg. 5,800. Animale tenuto in narcosi morfio-eterea. In questo esperimento sono state effettuate, in un primo tempo, delle trazioni graduali e progressive, fino ad un massimo di gr. 1500; in secondo tempo poi sono state ripetute alcune trazioni brusche, sempre con lo stesso peso di gr. 1500, ma intervallate da periodi durante i quali veniva sospesa ogni trazione.

Le caratteristiche rilevate nella prima fase di questo esperimento sono graficamente rappresentate nella fig. 10; esse sono:

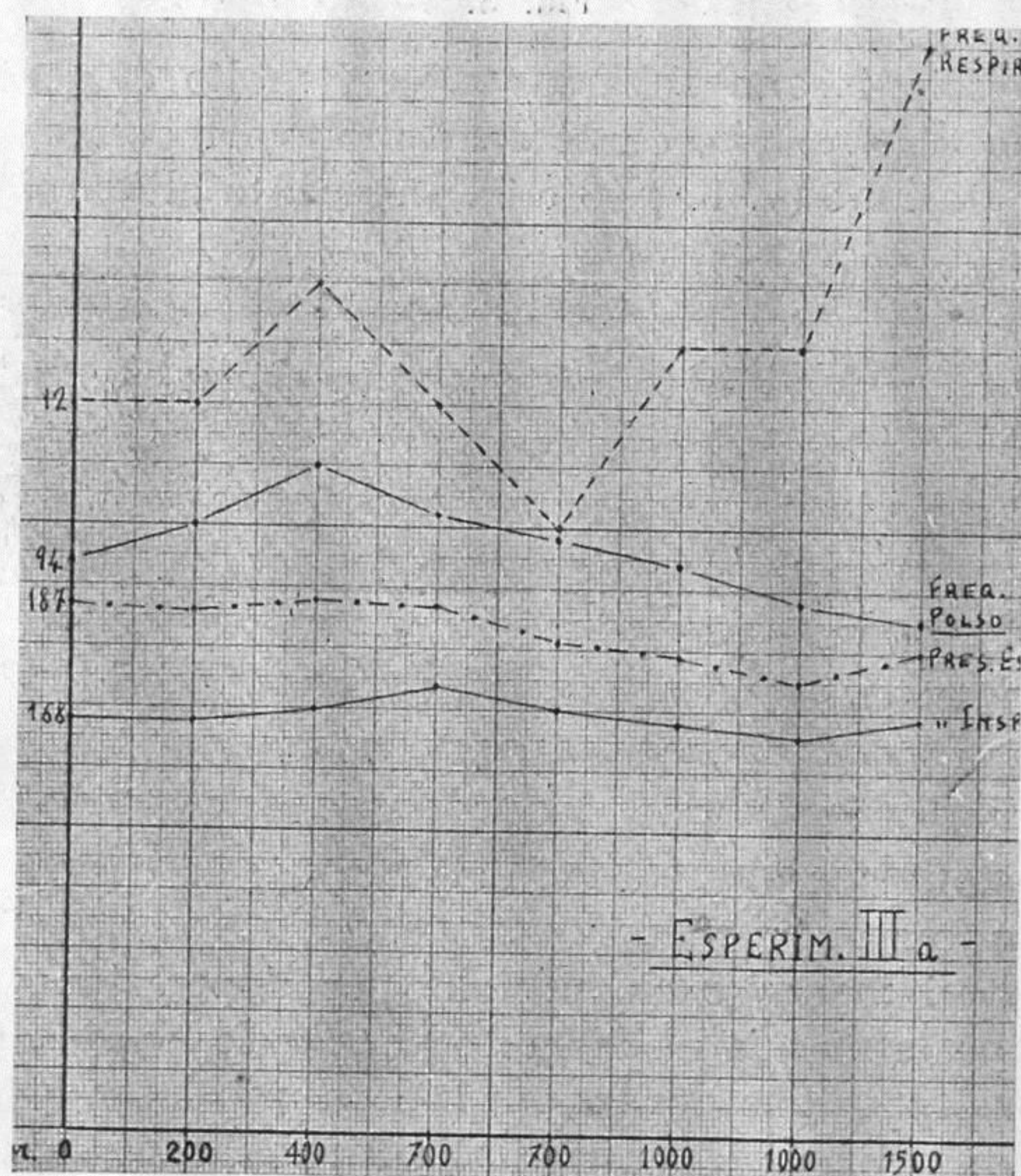



Fig. 10.

La *pressione arteriosa*, sia espiratoria che inspiratoria, ha manifestato oscillazioni poco caratteristiche, ma in complesso ha subito una leggera progressiva diminuzione, con l'aumentare dei pesi di trazione.

La *frequenza del polso* ha subito un discreto acceleramento (da 94 a 110 pulsazioni per minuto) durante le prime trazioni, ed un altrettanto discreto rallentamento, fino a 85 pulsazioni, durante le successive trazioni con 1000 e 1500 gr. di peso.

La *frequenza respiratoria* ha subito anch'essa delle oscillazioni, più irre-

golari, però, nelle caratteristiche; in complesso la frequenza respiratoria è leggermente aumentata sotto lo stimolo delle trazioni, manifestando una accelerazione notevole solo durante la trazione effettuata con 1500 gr .

Il *ritmo respiratorio* ha manifestato, durante tutto l'esperimento, solo qualche sporadica irregolarità. Una caratteristica, osservata con una certa costanza a carico del respiro, è stata una espirazione prolungata, più o meno evidente.

Il *ritmo cardiaco* si è dimostrato attraverso leggere irregolarità, debolmente influenzato soltanto dalle trazioni alte. Anche l'*ampiezza del polso e del respiro* hanno reagito, con una leggera diminuzione, alle forti trazioni.

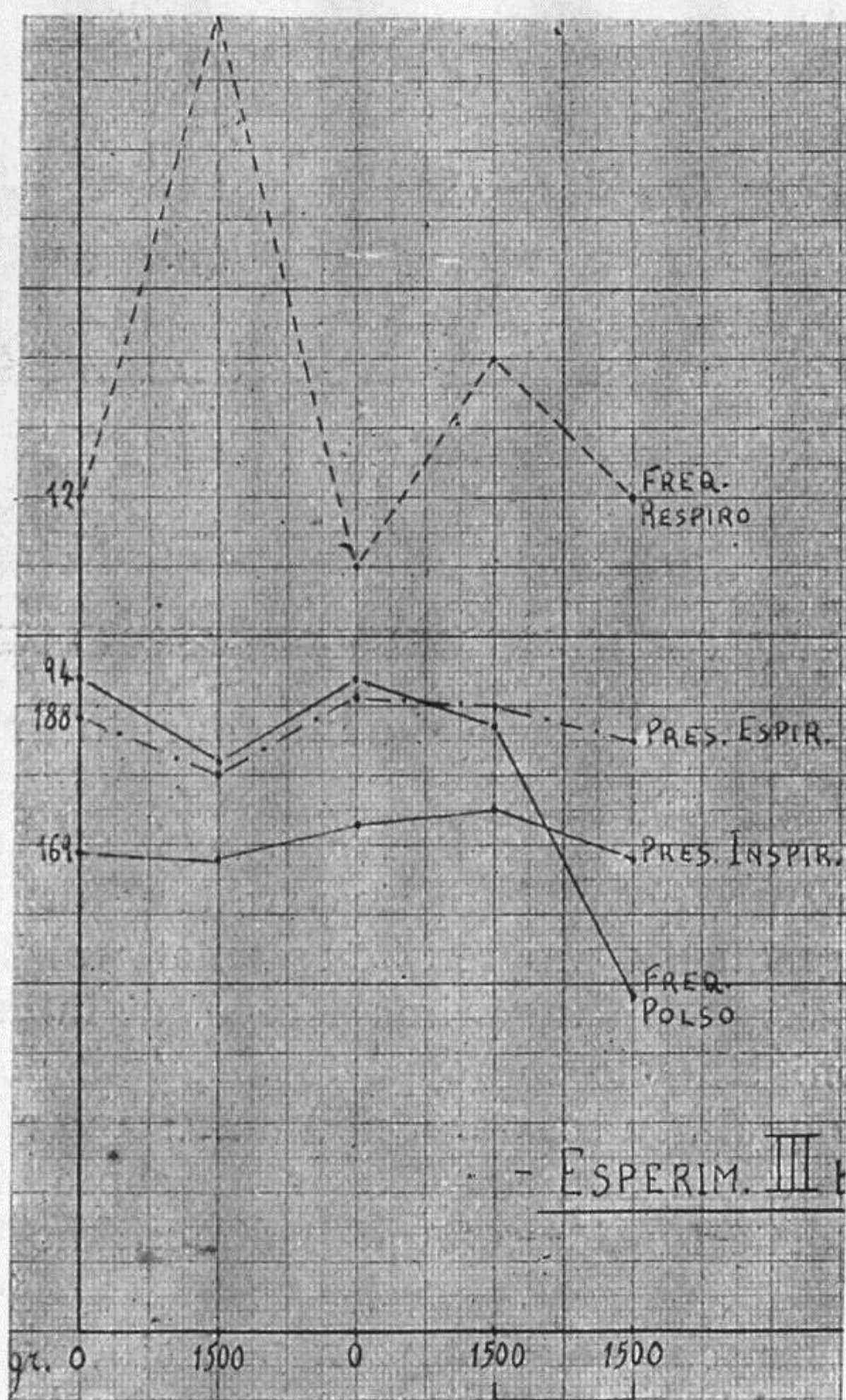



FIG. 11.

Nella seconda fase di questo esperimento, condotto, come ho già detto, con trazioni forti (gr. 1500), alternate a periodi di sospensione di ogni trazione, i dati ricavati sono stati i seguenti (v. grafica alla fig. 11):

La *pressione arteriosa* ha presentato oscillazioni leggere con diminuzione durante le trazioni. La *frequenza del respiro* ha subito, durante le trazioni, una discreta accelerazione.

La *frequenza del polso* ha, invece, manifestato un notevole e progressivo rallentamento, fino a raggiungere, durante la seconda trazione, le 48 pulsazioni per minuto, dalle 94 iniziali; è poi ritornata al normale nel periodo di riposo.

Una netta alterazione ha manifestato, in questo esperimento, il *ritmo cardiaco*. Durante la prima trazione, infatti, ha presentato una leggera irregolarità che si è subito corretta non appena sospesa la trazione; ma quando questa ha cominciato nuovamente ad agire, la aritmia ha assunto proporzioni considerevoli ed aspetto caratteristico, con gruppi di 3 a 5 pulsazioni alternate a pause di 2 a 4 secondi di durata; la fig. 12 riproduce il tracciato relativo a questa fase dell'esperimento.

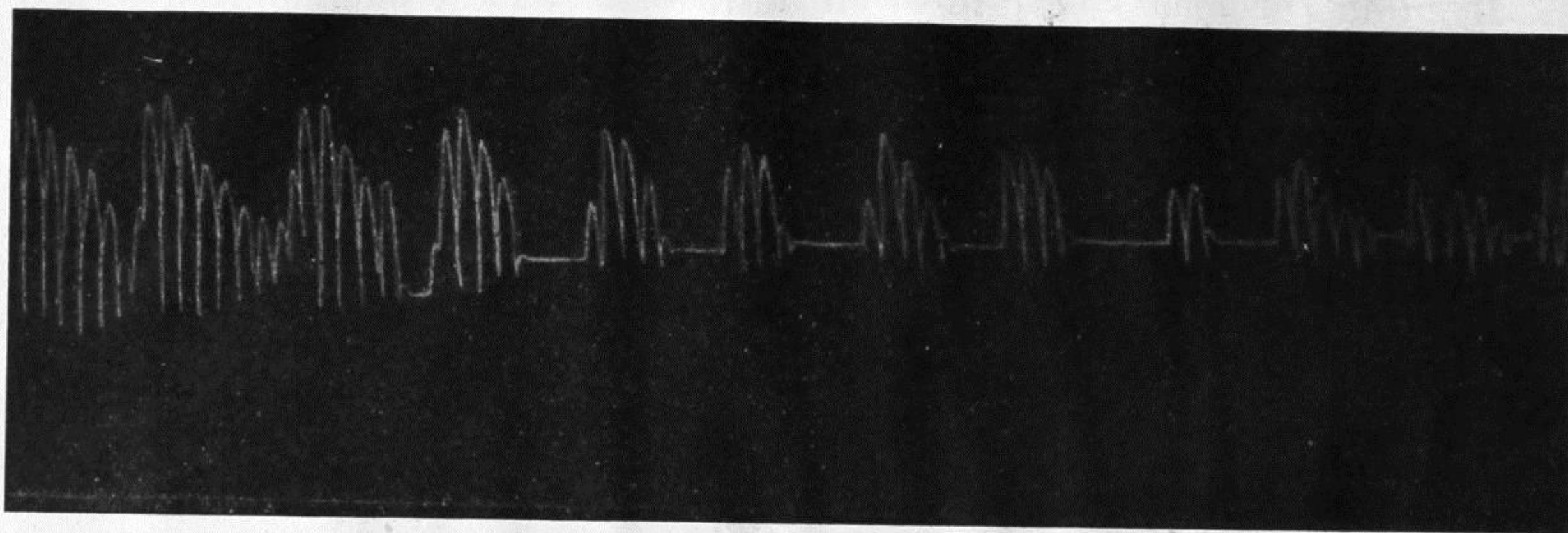



FIG. 12.

In questa stessa fase, anche il *ritmo respiratorio* ha manifestato una sensibile alterazione, nel senso di una sospensione delle oscillazioni respiratorie durante i periodi di asistolia.

La rottura del peduncolo renale durante quest'ultima trazione, mi ha impedito di proseguire l'esperimento.

L'esame complessivo delle manifestazioni registrate nelle due differenti fasi di questo esperimento, permette di ricavare le seguenti deduzioni:

1) Le trazioni graduali e progressive esercitate sul peduncolo renale attraverso il rene dimostrano, in un primo tempo, di influenzare scarsamente le varie manifestazioni studiate in rapporto alla funzione circolatoria ed a quella respiratoria, le quali, in sostanza, non ne restano compromesse. Le trazioni, invece, esercitate con pesi dai 700 gr. in sopra, influenzano sempre più intensamente le dette funzioni, le quali dimostrano di esserne effettivamente danneggiate.

2) Le trazioni brusche esercitate con pesi alti, compromettono sensibilmente il normale andamento delle funzioni circolatoria e respiratoria, indicando un sicuro stato di sofferenza dell'animale. Molto dimostrativi, in questo caso, risultano i dati relativi alla frequenza e, più ancora, al ritmo cardiaco.

Da rilevare è il fatto che le alterazioni riscontrate nelle varie manifestazioni, scompaiono più o meno completamente con la sospensione della trazione.

4° ESPERIMENTO. — Cane di kg. 6,250. Animale in narcosi morfio-eterea.

Le modalità tecniche seguite in questo esperimento, sono state le seguenti:

Aperta la loggia renale, isolato il rene ed applicato ad esso il sistema di trazione, iniziavo direttamente una forte trazione con peso da 1 kg.; trascorso un tempo sufficiente per le opportune registrazioni, mentre queste proseguivano, sospendevo la trazione per poi riprenderla, dopo alcuni minuti di intervallo, con un peso di gr. 1500 e poi anco-

ra, dopo un altro intervallo, con 2000 gr. Dopo alcuni secondi, sotto la trazione di quest'ultimo peso, il peduncolo ha ceduto in corrispondenza dell'ilo, ed il rene si è staccato.

Mentre veniva effettuata la trazione con 1500 gr., l'animale ha presentata una *crisi di agitazione*, manifestando profonda irrequietezza con violente contrazioni muscolari, ed emettendo alti guaiti. Questa crisi, che è certamente da mettere in rapporto con sensazioni dolorose avvertite dall'animale, ha avuto la durata di pochi secondi soltanto e si è subito risolta.

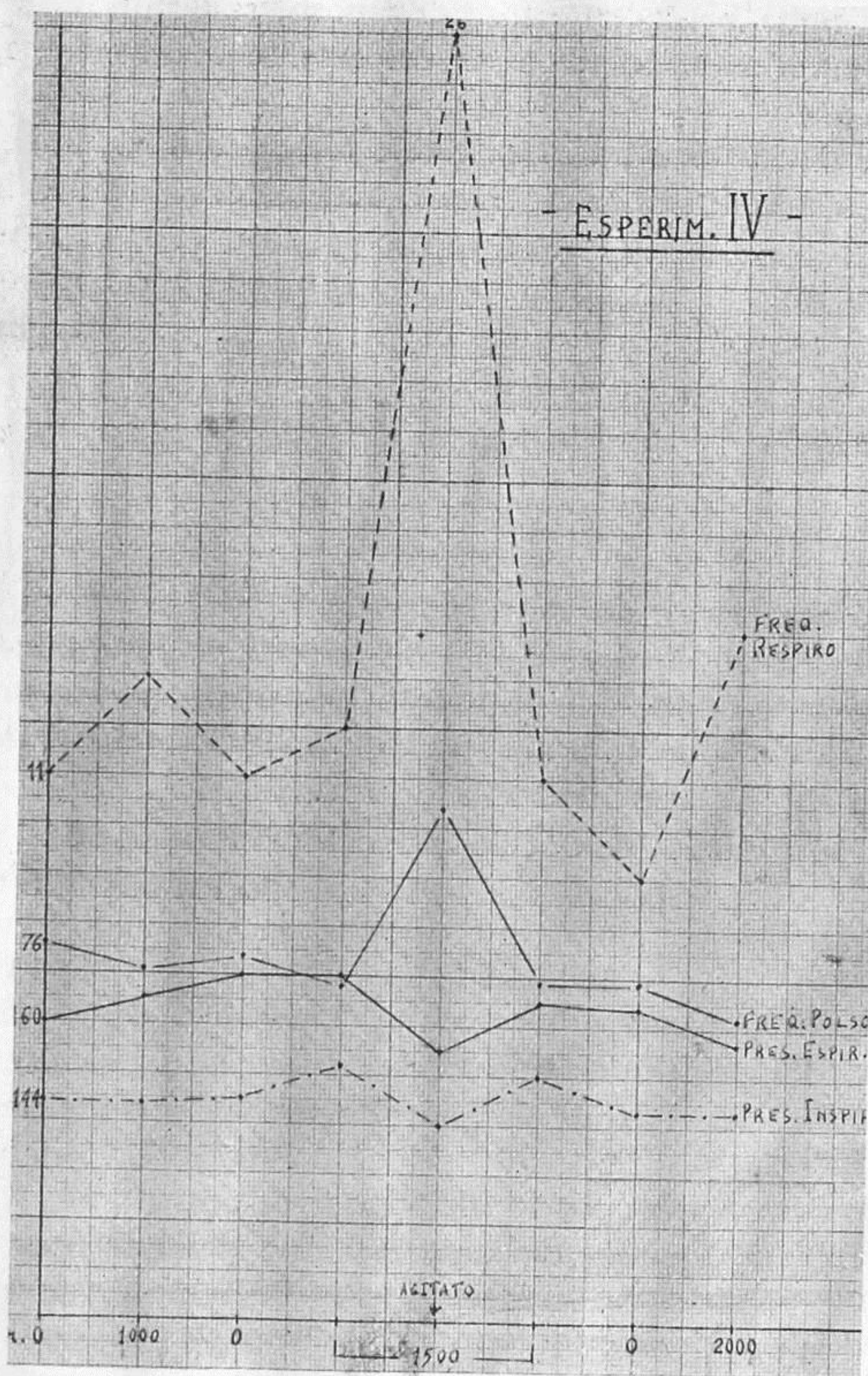



FIG. 13.

Le registrazioni effettuate durante questo esperimento, hanno permesso di fare i seguenti rilievi, trascritti graficamente nella fig. 13:

La *pressione arteriosa*, durante le varie fasi di trazione, ha manifestato delle considerevoli oscillazioni, rilevabili anche durante ogni singola fase. Nel complesso, però, possiamo affermare che ad ogni trazione la pressione ha subito un leggero progressivo aumento, che non ha ceduto durante i periodi di riposo interposti alle singole trazioni. Durante la crisi di agitazione, invece, la pressione ha subito un discreto abbassamento, che si è su-

bito ripreso col cessare della crisi, mentre ancora persisteva la stessa trazione col peso di 1500 gr. I dati relativi alla successiva trazione esercitata con 2 Kg. sono da prendere in scarsa considerazione, dato che questa trazione ha agito solo per un breve tempo essendosi poi, come ho già detto, staccato il rene.

La *frequenza del polso* ha subito un leggero rallentamento durante tutte le trazioni effettuate. Solo nel corso di quella esercitata con gr. 1500, e precisamente durante la crisi di agitazione, assieme ad altri fenomeni è stato notato un considerevole aumento della frequenza del polso che, dalle 74 pulsazioni raggiunte nella precedente fase di riposo, si è portata a 94 pulsazioni per minuto, ritornando poi al normale col cessare della crisi, mentre ancora persisteva la trazione.

La *frequenza del respiro* ha manifestato alterazioni costanti, ma di scarsa intensità, con una accelerazione degli atti respiratori durante le trazioni, seguita da un costante rallentamento durante gli intervalli di riposo. Nel corso della crisi di agitazione di cui ho già parlato, questa accelerazione ha assunto proporzioni considerevoli, portando a 26 gli atti respiratori per minuto, che nella precedente fase di riposo erano soltanto 11.

Anche il *ritmo* e l'*ampiezza*, sia del *polso* che del *respiro*, hanno manifestato notevole irregolarità durante le trazioni, particolarmente nel corso di quella esercitata con gr. 1500, irregolarità che è scomparsa con la sospensione della trazione.

Dall'esame complessivo dei risultati ottenuti in questo esperimento possiamo affermare che tutte le alterazioni, sia pure lievi, riscontrate, dimostrano uno stato di sofferenza che è sicuramente provocato nell'animale dalle manovre sperimentali, che è da valutare in rapporto alla intensità delle alterazioni stesse e che cessa con la sospensione delle trazioni.

La *crisi di agitazione*, presentata dall'animale, ha dimostrato di influenzare sensibilmente tutte le manifestazioni studiate, accentuandone in maniera evidente le alterazioni comunemente registrate; la sua influenza è sicuramente esercitata attraverso le violente contrazioni muscolari e le profonde irregolarità respiratorie, che sono a loro volta connesse con il dolore avvertito dall'animale; non è, però, da escludere che il dolore, in sè stesso considerato, come risultato della stimolazione dei nervi sensitivi e centripeti, abbia avuta una certa parte nella genesi delle alterazioni descritte. Ed infatti, alcune delle manifestazioni osservate durante le dette crisi di agitazione, quali la aritmia cardiaca e respiratoria, la notevole accelerazione della frequenza del respiro, non possono essere messe in rapporto esclusivo con l'agitazione dell'animale, considerata in sè stessa; ma piuttosto devono essere collegate ad uno stesso stimolo che, partendo dalla zona del peduncolo e dell'ilo renali, per via nervosa, determini sia il dolore e la conseguente crisi di agitazione, e sia le alterazioni funzionali sopra esposte.

È, del resto, conosciuto che le stimolazioni condotte, a mezzo di eccitamenti meccanici, faradizzazione o altro, sui nervi sensitivi e centripeti, producono, in via riflessa, una transitoria ipertensione. Nella genesi di essa, entra molto la iper-adrenalinemia prodotta da tali stimoli, come è stato dimostrato dal Cannon, dal Hoskins, dal Pearlman, dal Vincent e molti altri. L'Antognetti, però, ammette che vi sia anche una azione nervosa diretta, che agirebbe probabilmente sui centri vasomotori.

5° ESPERIMENTO. — Cane di kg. 6. Anestesia generale cloroformica, previa iniezione di morfina.

In questo esperimento ho effettuato tre differenti trazioni brusche e progressivamente più intense, intervallate da periodi di sospensione delle trazioni stesse, esercitate direttamente sul peduncolo renale, dopo aver preventivamente asportato il rene.

Le tre trazioni sono state effettuate con pesi rispettivamente di gr. 500, 1000 e 1500; sotto quest'ultima trazione, il peduncolo si è rotto nel punto in cui era preso da una pinza a cuore per consentirne la trazione.

Le manifestazioni osservate e rappresentate nella grafica alla fig. 14, sono le seguenti:

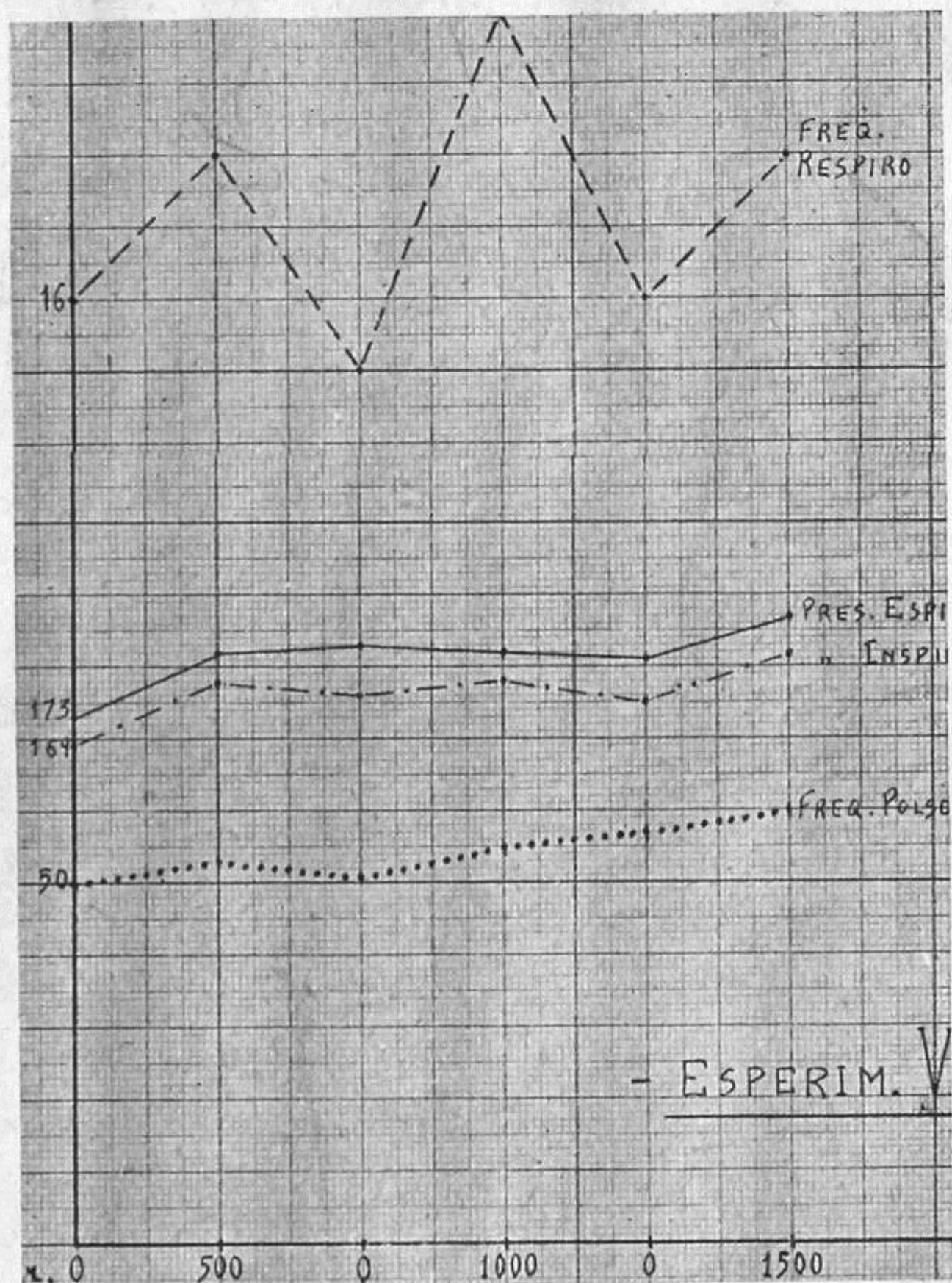



FIG. 14.

Pressione arteriosa. — Sinteticamente possiamo dire che ad ogni trazione si è manifestato un aumento della pressione arteriosa, che solo in parte si è normalizzato nei periodi di sosta interposti alle trazioni.

La *frequenza del polso* ha subito un aumento progressivo, quasi uniforme, fino a raggiungere, durante la trazione con 1500 gr., i 60 battiti per minuto, superando di 10 il numero registrato allo inizio dell'esperimento.

La *frequenza respiratoria* ha, come al solito, presentate variazioni più nette ed evidenti, nel senso di un acceleramento durante le trazioni ed un ritorno al normale negli intervalli di sosta.

Il *ritmo* e l'*ampiezza del polso* si sono mantenuti costantemente normali durante tutti i vari tempi dell'esperimento. Il respiro è stato, invece, sensibilmente aritmico e notevolmente superficiale durante tutto l'esperimento e fin dall'inizio delle registrazioni; su ciò devono, evidentemente, aver influito sia la narcosi che le preliminari manovre operatorie effettuate sul rene.

Per concludere sui risultati di questo esperimento, possiamo affermare che esso ci fornisce ancora una prova della influenza che le trazioni effettuate sul rene esercitano sulle principali funzioni organiche del soggetto in esperimento; influenza che porta a manifestazioni non certo gravi, ma che sicuramente depongono per uno stato di sofferenza dei sistemi organici interessati.

6° Esperimento. — Cane di kg. 27. Prenarcosi morfinica; narcosi cloroformica tenuta leggera durante tutto il tempo dell'esperimento.

In questo caso vengono, in primo tempo, effettuate le registrazioni abituali durante la esecuzione dell'intervento operatorio per raggiungere, isolare il rene ed applicarvi l'apparecchio di trazione. Ciò fatto viene dato inizio alla seconda fase dell'esperimento, consistente nell'esercitare sul rene le solite trazioni brusche, progressivamente più intense, intervallate da periodi di riposo, durante i quali viene sospesa ogni manovra sperimentale sul rene, mentre si continuano le registrazioni grafiche dei fenomeni allo studio. In queste fasi alterne, si arriva ad esercitare trazioni con pesi fino a 6 kg.; sotto questa trazione, però, il rene si stacca per rottura del peduncolo in corrispondenza dell'ilo.

Nella prima fase di questo esperimento, è dato osservare che l'animale, che è tenuto in narcosi non molto profonda, ma di intensità costante, reagisce violentemente alle manovre operatorie, manifestando profonda agitazione ed emettendo altri guaiti. Durante queste *crisi di agitazione* si osservano in tutti i fenomeni studiati, profonde alterazioni, che sono chiaramente dimostrate dal tracciato riprodotto alla fig. 15. Queste alterazioni sono certamente da

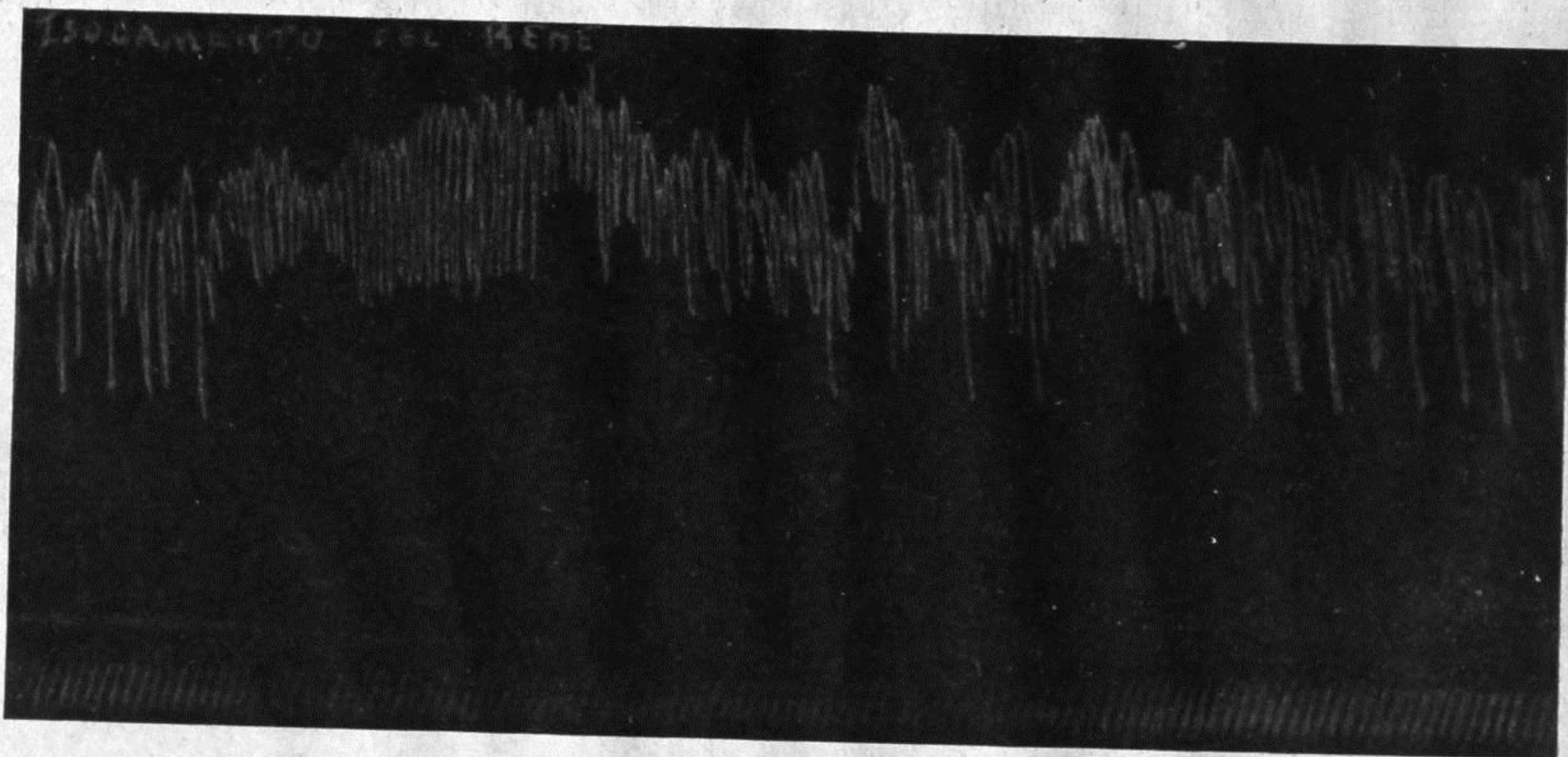



Fig. 15.

ascrivere, in massima parte, alle crisi in sè stesse considerate e sono da attribuire evidentemente al dolore provocato dalle manovre chirurgiche; ma in parte esse possono anche dipendere direttamente dalle manovre stesse, con le modalità che abbiamo già avuto modo di osservare e di illustrare durante la esposizione del 4° esperimento. Ciò è confermato dai rilievi del tracciato, riprodotto alla fig. 16, eseguito quando l'animale, tenuto sotto narcosi più profonda, malgrado la forte trazione (esercitata con 5 Kg.), non ha manifestata alcuna agitazione, mentre persistono, sia pure molto attenuate, le alterazioni descritte durante le crisi di agitazione in precedenza manifestate dall'animale.

Terminate le manovre operatorie ed abbandonato a sè il rene, tutte le manifestazioni studiate tendono a riportarsi al normale.

Anche nella seconda fase dell'esperimento, l'animale ha manifestate delle profonde crisi di agitazione, che si sono, però, presentate solo durante le forti trazioni (con pesi superiori ai 2 Kg.); hanno regredito notevolmente dopo un certo periodo di tempo (1 a 2 minuti), mentre ancora persisteva la trazione; sono completamente scomparsi, sia nelle manifestazioni obbiettive che in

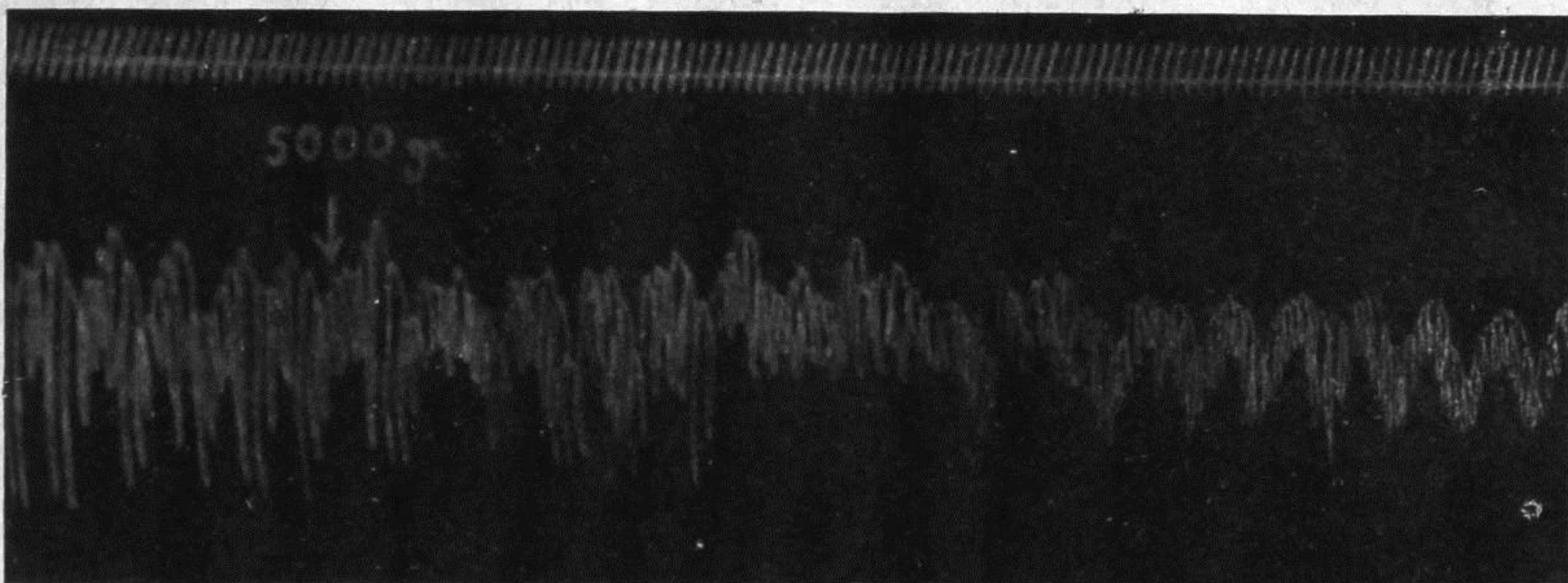



FIG. 16.

quelle registrate graficamente, quando la trazione è stata sospesa; hanno presentato, agli effetti delle manifestazioni studiate, in tutte le varie crisi susseguentisi, un andamento molto simile fra di loro, caratterizzato, in linea generale, da un aumento notevole della pressione sanguigna con decorso grafico complessivo parabolico, accelerazione molto evidente della frequenza del polso, il quale si è anche reso più piccolo e spesso aritmico, alterazioni spiccate nella meccanica polmonare, con respirazioni frequenti, superficiali ed irregolarissime nel ritmo.

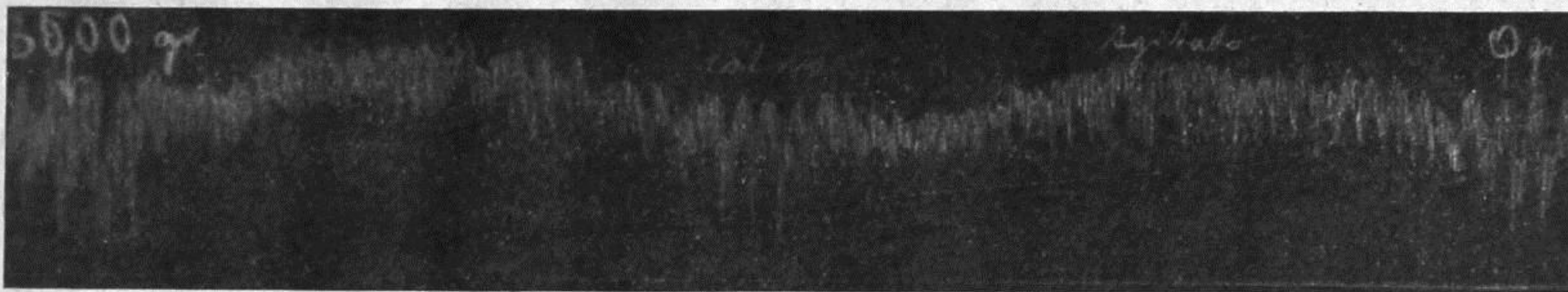



FIG. 17.

Nel tracciato alla fig. 17 sono riprodotte due di queste crisi di agitazione consecutive, separate da un breve intervallo, nel quale le caratteristiche del tracciato si avvicinano a quelle normali per l'animale.

A prescindere da queste crisi descritte, l'andamento generale delle registrazioni effettuate durante questa seconda fase dello esperimento (v. fig. 18), ci permette le seguenti considerazioni:

La *pressione arteriosa* ha subito, nei singoli tempi dell'esperimento, oscillazioni irregolari, costituite, con maggiore frequenza, da un modico aumento durante le trazioni; nell'andamento complessivo, la pressione ha subito nel corso dell'esperimento un progressivo leggero aumento.

La *frequenza del polso* ha anch'essa subite oscillazioni modiche ed irregolari, nei periodi durante i quali l'animale si è mantenuto tranquillo mentre, come abbiamo già detto, ha sempre manifestata una considerevole accelerazione, durante le crisi di agitazione, che si è mantenuta anche in quella fase, illustrata alla fig. 16, durante la quale l'animale era in narcosi profonda.

La *frequenza del respiro* ha, in linea generale manifestato durante le trazioni leggere (fino a 2 Kg.), un aumento, apprezzabile ad ogni singola trazione effettuata. Con le forti trazioni, invece, ha manifestata una netta diminuzione durante ogni trazione. Come ho già detto, nel corso delle descritte crisi di agitazione, le oscillazioni rilevate nella frequenza del respiro,

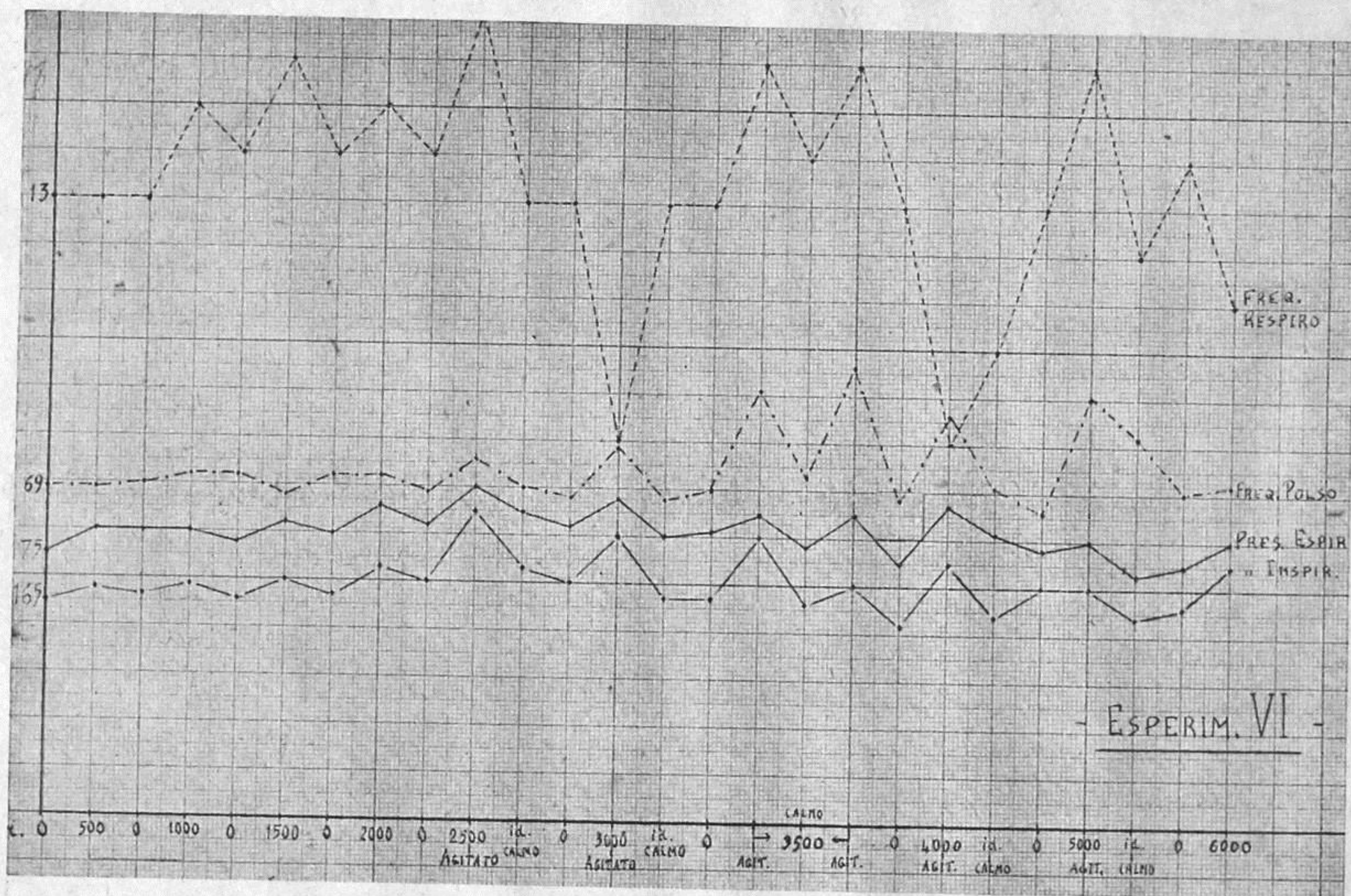



Fig. 18.

sono state molto ampie, ma altrettanto irregolari, manifestando a volte un notevole aumento, altra volta una uguale diminuzione.

In rapporto al *ritmo* sia del polso che del respiro, è stato rilevato un andamento piuttosto regolare durante tutto l'esperimento, ad eccezione che nelle fasi di agitazione, durante le quali si è manifestata una considerevole aritmia.

Il respiro si è dimostrato un poco più profondo del normale; ma in complesso sia l'*ampiezza respiratoria* che quella del *polso* sono state abbastanza normali durante le varie fasi dell'esperimento; esse hanno, invece, manifestate sensibili alterazioni nel corso delle crisi di agitazione presentate dall'animale; e precisamente il polso è diventato irregolare e prevalentemente piccolo; il respiro anch'esso irregolare e sempre molto superficiale.

In conclusione, questo esperimento, che nell'insieme ci conferma i dati rilevati in quelli precedenti, ci fornisce, per la seconda volta, una osservazione già altrove rilevata, che merita una giusta valutazione. Esso ci dimo-

stra, infatti, che le trazioni esercitate attraverso il rene sul suo peduncolo, provocano dolore e che questo dolore produce, a sua volta, una adeguata reazione da parte dell'animale, con tutte le influenze che questa reazione può esercitare sulle funzioni respiratoia e circolatoria.

Che le alterazioni funzionali riscontrate siano in parte indipendenti dalle crisi dolorose, pur riconoscendo un unico fattore patogenico nello stimolo nervoso riflesso partente dal rene, è dimostrato, come ho già detto altrove, dal fatto che le stesse alterazioni funzionali si manifestano, sia pure molto attenuate, anche indipendentemente dalle crisi di agitazione con le quali l'animale reagisce al dolore. Ciò sta a significare che quando la intensità della trazione è tale da esercitare uno stimolo sulle terminazioni nervose sensitive, esso è anche capace di esplicare, nello stesso tempo, una diretta influenza, per via certamente neurogena, sui meccanismi regolatori di tutte le manifestazioni relative alla funzione circolatoria ed a quella respiratoria.

(*Continua*)

II.

OSPEDALI RIUNITI DI ROMA
POLICLINICO UMBERTO I - II PADIGLIONE - SEZIONE NEUROCHIRURGICA
Primario Chirurgo, aggregato clinico: Prof. A. CHIASSERINI.

Gli ascessi epidurali spinali acuti.

Dott. LIBERO UGELLI, Aiuto Chirurgo.

Abbiamo avuto l'opportunità, nel breve spazio di quattro mesi, di osservare e operare due casi di ascessi epidurali spinali acuti metastatici.

Crediamo che possa riuscire utile descrivere, sia pure brevemente, questi due casi, e tracciare nei suoi particolari il quadro di questa affezione morbosa che, per quanto venga ancora oggi considerata come assai rara, deve essere tenuta invece presente nella mente del chirurgo, trattandosi di una lesione sempre grave, ma che riconosciuta e trattata precocemente e in modo adeguato, può essere curata con risultati ottimi sia per la vita che per la funzione.

In realtà si tratta di una rarità del tutto relativa, come vedremo scorrendo le statistiche specie di questi ultimi anni, e come lo dimosra il fatto che noi, nel servizio di guardia chirurgica presso il Policlinico Umberto I, ne abbiamo potuto osservare e operare due casi nello spazio di tempo di quattro mesi.

Ecco, in breve riassunto, la descrizione dei due casi da noi osservati.

CASO I. — E. Anna Maria, anni 8.

Nessuna malattia pregressa degna di nota; solo la madre riferisce che fin da tenerissima età la bambina ha sofferto di foruncolosi, presente anche all'inizio dell'attuale malattia.

Il 23 giugno 1940 improvvisamnte la piccola paziente è stata colta da dolori violenti nella regione sacrale che sono andati gradatamente aumentando di intensità. Contemporaneamente è insorta febbre alta (fino a 40°), continua. I dolori si sono in seguito irradiati all'anca destra cosicchè un pediatra che visitò la bambina pensò alla possibilità

di una coxite acuta. Successivamente i dolori si irradiarono alla fossa iliaca destra, tanto che un secondo sanitario che ebbe a visitare la piccola paziente sospettò una appendicite acuta e con tale diagnosi provvide al ricovero in ospedale.

Fin dai primi giorni di malattia la madre notò una certa rigidità della testa e della colonna vertebrale, e si accorse che i movimenti degli arti inferiori suscitavano dolore.

E. O.: all'atto dell'ingresso in ospedale (il 29 giugno 1940 alle ore 19).

Condizioni generali gravi. Febbre 39,5. Polso 130.

La piccola paziente appare notevolmente agitata e si oppone con grida a qualsiasi esame.

L'esame del torace e del cuore è negativo.

L'addome è piuttosto meteorico e dolente diffusamente alla palpazione, specie nei quadranti inferiori che presentano, particolarmente quello di destra una viva difesa alla palpazione.

I movimenti del tronco e degli arti inferiori, specie di quello di destra, suscitano vivo dolore. Non si osserva però alcuna modificazione obiettiva a carico dei vari segmenti e articolazioni degli arti stessi.

Non avendo potuto formulare alcuna diagnosi, nemmeno di probabilità, anche perchè lo stato della piccola inferma non consente un esame più preciso, si decide di tenere la paziente in osservazione.

La mattina successiva il quadro clinico sembra essersi schiarito. La paziente, pure essendo sempre in condizioni molto gravi, permette una visita più accurata. L'esame neurologico dimostra: rigidità nucale e del tronco di notevole grado. Kernig presente. Non disturbi della motilità degli arti. Areflexia tendinea degli arti inferiori. Iperesteria cutanea diffusa specie sull'addome e sugli arti inferiori. Dolente, alla palpazione, tutta la colonna vertebrale, specie in corrispondenza del sacro. Non disturbi degli sfinteri.

Si sospetta la presenza di un processo meningitico. Una puntura lombare tra III e IV L non dà esito a liquor. Una seconda puntura tra I e II L. rimane anch'essa infruttuosa; innestato però all'ago una siringa, con l'aspirazione si estrae pus denso cremoso, giallo verdastro.

Si pone la diagnosi di ascesso acuto epidurale e, dopo aver praticato un esame radiologico della colonna dorso-lombo-sacrale che dà esitò negativo per lesioni ossee, si procede all'intervento. Prima di questo si pratica una puntura sottoccipitale che dà esito a liquor limpido, a pressione apparentemente aumentata.

Operazione (30 giugno 1940 - ore 10). Dott. Ugelli.

Eterenarcosi regolare.

Incisione dorsale verticale, dall'apofisi spinosa di 12 D a quella di 3 L. Si pratica la laminectomia di 1 L e 2 L; appena asportate le lamine, fuoriesce sotto pressione una notevole quantità di pus denso, giallo verdastro che circonda completamente l'astuccio durale. La dura appare solo leggermente iperemica. Poichè il pus sembra fuoriuscire in maggior copia dall'alto, si pratica la laminectomia di 12 D, e si introduce cautamente una piccola sonda di Nelaton nello spazio epidurale verso l'alto; da questa però non si aspira alcun liquido. Con la stessa manovra ripetuta verso il basso si riesce ad aspirare invece una notevole quantità di pus. Si pratica allora l'asportazione della lamina di 3 L. Tutto lo spazio epidurale, verso il basso, appare pieno di pus. Si introduce nello spazio epidurale, verso il basso, una sonda di Nelaton fino a raggiungere presumibilmente la fine dello spazio epidurale; attraverso la sonda si pratica un lavaggio prima con soluzione fisiologica, poi con una soluzione di streptosil. Il lavaggio determina la fuoruscita di una ulteriore quantità di liquido purulento. Nello spazio epidurale vengono lasciate due piccole sonde di Nelaton, l'una diretta verso l'alto, l'altra verso il basso. Si drena il cavo operatorio con striscie di gomma e di garza iodoformica. Si avvicinano i muscoli con due punti di catgut e i margini cutanei con due punti di seta.

Alla fine dell'intervento le condizioni generali della paziente sono discrete: si pratica una trasfusione di 150 cc. di sangue conservato.

L'esame diretto del pus dimostra la presenza di numerosissimi cocchi isolati e in ammassi, grampositivi. L'esame culturale dà luogo a sviluppo dello stafilococco aureo.

Esame del liquor estratto mediante la puntura sottoccipitale: liquor limpido, incolore, senza reticolo. Nonne e Pandy negative. Albumina 0,12 %. R. Wassermann negativa. Esame citologico: discreto numero di emazie; scarsi linfociti.

Nei primi giorni dopo l'intervento le condizioni sembrano leggermente migliorare. Si praticano iniezioni di anatossina stafilococcica (ogni tre giorni) e iniezioni di autovaccino stafilococcico a giorni alterni. Cure generali: cardiotonici, ipodermoclisi. Medicature locali con antisettici vari alternati: soluzioni molto diluite di Dakin, di Alibour e di streptosil, con le quali si praticano lavaggi attraverso le piccole sonde di Nelaton. Con questi lavaggi, specie nei primi giorni, si provoca fuoriuscita di notevoli quantità di liquido purulento. In quinta giornata si è costretti a riaprire completamente la ferita per impedire il ristagno della secrezione nel cavo operatorio.

Nei primi sette giorni dopo l'intervento, la febbre si mantiene molto alta: da 39° a 40°; poi per tre giorni si ha febbre modica, intorno a 38°. In undicesima giornata si osserva una improvvisa riaccensione della febbre (39°,8); le condizioni si aggravano notevolmente, compare delirio, e dolore vivo in corrispondenza delle prime vertebre dorsali. In tredicesima giornata, con una puntura esplorativa dello spazio epidurale tra IV e V D, si estrae una discreta quantità di pus piuttosto fluido. Si decide allora, date le gravissime condizioni della paziente, di reintervenire per cercare di drenare, con una laminectomia più alta, la nuova raccolta.

II intervento: 12 luglia 1940, dott. Ugelli.

Narcosi eterea. Si pratica la laminectomia di V e VI D.: dallo spazio epidurale fuoriesce scarso liquido purulento si introduce una piccola sonda di Nelaton nello spazio epidurale verso l'alto e, lavando con soluzione fisiologica, si determina la fuoruscita di pus fluido. Un'altra sonda viene introdotta verso il basso in modo da far comunicare le due ferite. Drenaggio del cavo operatorio con garza e striscie di gomma lasciando in posto le sonde.

Le condizioni generali alla fine dell'intervento sono molto gravi: si pratica una trasfusione di 200 gr. di sangue conservato.

Per due giorni dopo l'intervento le condizioni si mantengono sempre gravissime; persiste febbre alta. Successivamente la febbre tende lentamente a diminuire, le condizioni generali migliorano, l'iperestesia cutanea e la rigidità del collo e del tronco tendono a scomparire. Si continua il trattamento misto con anatossina e autovaccino e i lavaggi e le medicature locali.

In tredicesima giornata dopo il secondo intervento la paziente è pressochè apiretica e si comincia a togliere uno dei drenaggi. In ventiquattresima giornata si toglie l'ultimo drenaggio; le piaghe sono medicate a piatto. In trentaseesima giornata la paziente si alza; la deambulazione è normale e non si nota alcun deficit nervoso.

L'esame radiologico di controllo della colonna vertebrale, ripetuto due volte, una vota prima della dimissione, la seconda alcuni mesi dopo, non ha mai dimostrato lesioni ossee.

Il 29 settembre 1940, all'atto della dimissione dall'ospedale, la paziente è completamente guarita; presenta solo una piccola piaga, bene granulante, in corrispondenza della regione lombare medesima (fig. 1). L'esame neurologico è completamente negativo; la motilità del tronco è normale.

La piccola paziente è stata da noi riveduta nel mese di giugno 1941, esattamente un anno dopo l'intervento; essa sta perfettamente bene.

Caso II. — C. Antonio, a. 20, falegname.

Modico bevitore, non fumatore. Nega lues e malattie veneree.

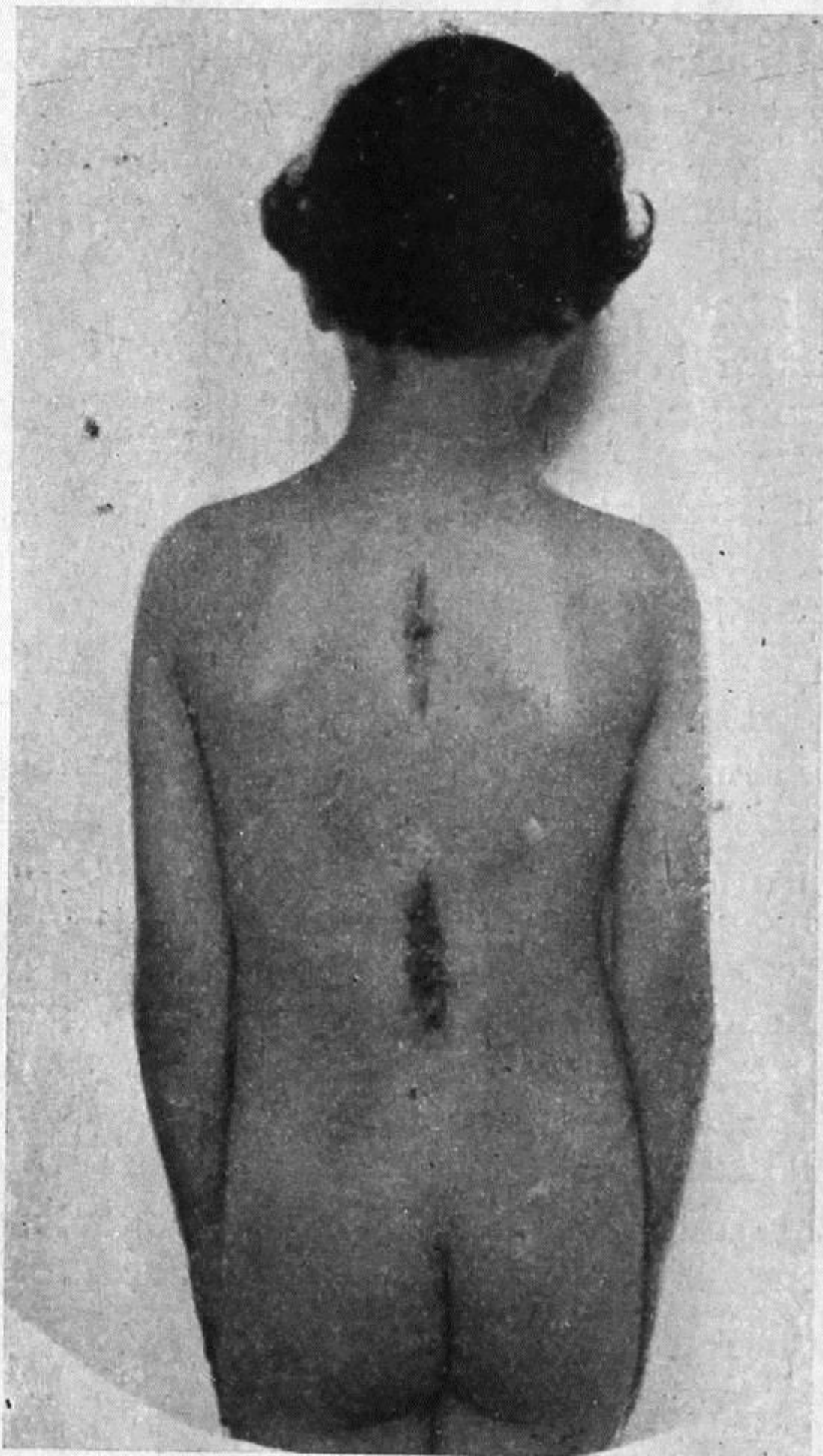
Anamnesi familiare e personale remota negativa.

Il 16 ottobre 1940 il paziente accusò improvvisamente mal di gola e dolore alla regione cervicale. Questo dolore andò progressivamente crescendo, tanto da rendere difficile i movimenti di rotazione e di flessione del capo. Contemporaneamente insorse febbre alta preceduta da brivido, modica cefalea e nausea. Tale sintomatologia si protrasse fino al giorno 20 ottobre, quando il paziente fu ricoverato in un reparto di medicina del Policlinico Umberto I. Nello stesso giorno comparve un edema diffuso delle regioni anteriori e posteriori del collo. Il giorno 23 fu praticata una puntura esplorativa in corrispondenza della regione cervicale posteriore, che risultò negativa. Il giorno 24, perdurando la febbre e la tumefazione del collo, essendosi le condizioni generali note-

volmente aggravate ed avendo una emocultura dato risultato positivo per lo stafilococco, il paziente viene trasferito nel nostro reparto.

E. O.: Condizioni generali molto gravi. Sensorio obnubilato; stato di agitazione. Cianosi intensa delle mucose; dispnea notevole. Temperatura 39°, polso 140.

Notevole tumefazione della nuca e delle regioni laterali del collo. Trisma. Tonsille tumefatte, arrossate e ricoperte da placche necrotiche. Parete posteriore del faringe arrossata e spinta in avanti. Anisocoria di alto grado (la pupilla sinistra è più grande della destra).

Non deficit motori nè sensitivi. Non disturbi degli sfinteri. Riflessi tendinei e osteoperiostei presenti e normali.

Si sospetta senz'altro la presenza di un ascesso epidurale acuto cervicale in soggetto affetto da sepsi stafilococcica di probabile origine tonsillare.

Una puntura esplorativa della parete posteriore del faringe nel punto di maggiore sporgenza, dà esito negativo.

Una prudente puntura lombare praticata tra II e III L, non dà esito a liquor, ma ad una notevole quantità di pus denso, intensamente ematico. Una seconda puntura epidurale tra V e VI C dà esito allo stesso liquido. Un tentativo di praticare la puntura sottoccipitale fallisce, nè si ritiene opportuno insistere.

Si pone la diagnosi di ascesso epidurale esteso dalla regione cervicale alla lombare e, malgrado le gravi condizioni del paziente, si decide l'intervento.

Operazione: 24 ottobre 1940; due ore dopo l'ingresso nel II Padiglione, dott. Ugelli. Anestesia locale novocainica preceduta da una iniezione di dilaudid.

Incisione verticale mediana lungo la regione posteriore del collo. I muscoli profondi della nuca appaiono infiltrati di pus. Le lamine delle prime vertebre cervicali sono denudate e circondate completamente dal pus.

Laminectomia da III a V C.: dallo spazio epidurale fuoriesce una abbondante quantità di liquido purulento; la dura è fortemente iperemica. Si drena lo spazio epidurale verso il basso con una sonda di Nelaton; un lavaggio praticato attraverso tale sonda determina la fuoriuscita di una notevole quantità di liquido purulento. Drenaggio dello spazio epidurale e dei cavi ascessuali intramuscolari con striscie di gomma e lunghette di garza.

Laminectomia da XII D a II L. Anche a questo livello, aperto lo spazio epidurale si osserva la fuoriuscita di una grande quantità di pus. Si lava e si drena lo spazio epidurale sia verso l'alto che verso il basso con piccole sonde di gomma. Si drena ampiamente la ferita.

Alla fine dell'intervento le condizioni del paziente sono molto gravi: il polso è piccolissimo e molto frequente. L'anisocoria è scomparsa.

Fleboclisi, iniezioni eccitanti.

Sei ore dopo l'intervento si ha l'obitus.

Autopsia: Infiltrazione flemmonosa diffusa dei muscoli e del sottocutaneo della nuca. Laminectomia cervicale. All'apertura dello speco vertebrale si rileva la presenza di un abbondante quantità di pus con disposizione extra durale per tutta la lunghezza del rachide, ma limitato alla metà posteriore dello speco stesso. Essudazione fibrinosa lieve sulla faccia interna della dura meninge spinale. Turgore delle vene leptomeningee spinali. L'esame accurato dei corpi vertebrali non rivela la presenza di lesioni ossee.

Tonsillite criptica purulenta bilaterale. Pleurite fibrino-purulenta bilaterale. Focolai embolici settici multipli nei due polmoni. Pericardite fibrino-purulenta. Rigonfiamento torbido del miocardio. Tumore molle settico di milza. Degenerazione grassa del fegato. Rigonfiamento torbido dei reni. Negativo l'esame della cavità cranica.

Secondo Van den Bergh, la prima descrizione della malattia risalirebbe a Morgagni che ne avrebbe fatto cenno nel suo « De Sedibus et causis morborum ».

I primi casi descritti nella letteratura sono piuttosto incerti e quasi tutti rappresentati da reperti necroscopici. Difficile compito è quello di rintracciarli, sopratutto per la diversa nomenclatura usata dai vari autori.

Nel 1925 Schmalz può raccogliere nella letteratura, dal 1820 al 1925, 64 casi tra forme acute e croniche, pur dichiarando di non aver potuto compiere sicuramente una compilazione completa.

Nel 1926 invece Dandy raccoglie nella letteratura 25 casi e ne aggiunge 3 personali di tumori infiammatori (uno dei quali tubercolare) ai sette riportati antecedentemente; 5 di questi però erano di origine luetica o tubercolare.

Nel 1932 Mixter e Smithwick riportano la più larga casistica personale di accessi epidurali: 10 casi, mentre nel 1934 Abrahamson, Mac Connel e Wilson ne raccolgono nella letteratura 60 casi.

Nel 1937 Mesina riporta un riassunto di 41 casi di ascessi epidurali metastatici aggiungendone uno personale.

Sempre nel 1937 Browder e Meyers, dopo accurate ricerche bibliografiche dal 1855 al 1937, riescono a raccogliere ben 196 casi, comprendenti però sia gli ascessi acuti che i granulomi. Aggiungono a questi 7 osservazioni personali (5 casi di ascessi acuti e 2 casi di tumori infiammatori) portando in tal modo il numero totale delle osservazioni a 203. Di 88 di queste riportano un completo riassunto.

Appare evidente come esista notevole discordanza tra i vari Autori sul numero delle osservazioni di ascessi epidurali riportate nella letteratura. Tale discordanza è dovuta alla difficoltà di separare i casi acuti da quelli cro-

nici, i casi metastatici da quelli dovuti ad estensione da lesioni vicine, ed è dovuta anche, come abbiamo già detto, alla difficoltà di rintracciare i casi della letteratura data la mancata unifomità della terminologia.

In ogni modo l'affezione può considerarsi relativamente rara, seppure in questi ultimi tempi le osservazioni, specialmente per opera dei neurochirurgi americani, sembrano essersi moltiplicate.

Un'idea abbastanza esatta sul numero di ascessi epidurali acuti metastatici esistenti nella letteratura fino ad oggi possiamo averla basandoci sull'accurata statistica di Van den Bergh. Nel 1937 infatti Van den Bergh riportava 71 casi di tale affezione. Dopo di lui abbiamo i 4 casi di Campbell con una guarigione, il caso di Mathon, anch'esso guarito, quello di Mitchell, guarito, e i 5 casi di ascessi epidurali acuti di Cohen, con 2 guarigioni complete, una guarigione con persistenza della paraplegia e due morti. Troviamo in seguito, tra le 8 osservazioni di Stammers, 6 casi di ascessi epidurali acuti con 3 guarigioni complete, 2 incomplete e 1 morto; seguono i 3 casi di Raney, tutti e tre da infezione pneumococcica, tutti e tre terminati con esito infausto, i 4 casi di Bunch e Madden, con 3 guarigioni, ma un solo recupero funzionale completo e infine i due casi di Reeves, ambedue guariti completamente. Per quanto riguarda i casi riferiti nel 1938 alla Settima Riunione Annuale della Società H. Cushing, da Gotten e Simkins, da Watts, da Semmes e da German (complessivamente 8 casi), e gli ultimi 7 casi riferiti alla Società Neurologica di New-York nel 1940 da Browder e Meyers, non abbiamo dati sufficienti per stabilire se si tratti di ascessi epidurali acuti o di granulomi, non essendone fatta menzione nei Resoconti di queste Riunioni.

Avremmo pertanto un totale di 97 casi di ascessi epidurali spinali acuti metastatici esistenti nella letteratura fino ad oggi. Da tenere presente che un discreto numero di questi è rappresentato da reperti di autopsia.

La letteratura italiana è scarsamente rappresentata: il primo caso pubblicato in Italia, quello di Pulvirenti operato da Margarucci, rappresenta anche il primo caso di tutta la letteratura operato con successo. Segue il caso di Chiasserini operato con esito infausto, quello di Navach, anch'esso operato con lo stesso esito. Il caso di Mesina non è stato operato. Le nostre osservazioni rappresentano quindi rispettivamente la quinta e la sesta, e il nostro primo caso è il secondo caso operato con successo in Italia.

Nomenclatura. — Traube nel 1871 usò per primo il termine di paripachimeningite per indicare l'infiammazione combinata delle meningi spinali e del tessuto connettivo epidurale situato tra dura e periostio delle vertebre.

Secondo Hassin questo termine dovrebbe essere conservato per i casi in cui una perimeningite è associata ad una pachi ed ad una leptomeningite. Vari termini sono stati successivamente impiegati per indicare l'infiammazione acuta purulenta dei tessuti dello spazio epidurale. Così si è parlato di perimeningite spinale (Albers), di peripachimeningite spinale esterna purulenta (Bensheim, Hassin), di pachimeningite spinale esterna purulenta (Cassirer di pachimeningite esterna (Dandy), di epimeningite spinale (Braun), di epidurite (autori francesi), di ascesso spinale, di ascesso spinale extra durale, di ascesso spinale extra tecale (Toylor e Forter Kennedy) di ascesso spinale epidurale; quest'ultimo è il termine più comunemente usato.

Etiologia. — Quasi sempre il germe che è la causa dell'ascesso epidurale è lo stafilococco (aureo o albo), come nei nostri casi. Rare volte è il pneumococco, come nei casi di Schick, in quello di Paters e nei tre casi di Raney; le infiammazioni epidurali dovute al pneumococco rivestono una particolare gravità; infatti tutti i casi sopra ricordati hanno avuto esito fatale. Nel caso di Delearde l'agente causale fu lo streptococco; in uno dei casi di Cohen lo streptococco emolitico. Nel caso di Raymond e Sicard, nella convalescenza di una febbre tifoide si sviluppò una paraplegia; una laminectomia praticata dopo puntura lombare dimostrò la presenza di una epidurite purulenta lombare dovuta al bacillo di Eberth; si ebbe la guarigione.

L'età maggiormente colpita è quella giovanile, specialmente le prime tre decadi della vita. Il più giovane paziente operato è rappresentato da uno dei casi di Cohen: sei mesi. Oltre i 40 anni la malattia è rara.

Patogenesi. — Il tessuto adiposo che riempie lo spazio epidurale offre per la sua scarsa irrorazione una limitata resistenza alle infezioni e rappresenta un ottimo terreno di attecchimento per i germi. Pette ritiene che, a causa della sua posizione e struttura, lo spazio epidurale può divenire un focolaio di raccolta di germi che possono provenire non solo dalle parti ossee del canale vertebrale, ma anche dalle parti molli che si trovano intorno alla colonna, come i muscoli profondi del collo, della nuca, del dorso, del bacino, il tessuto lasso peripleurale e periperitoneale e la capsula adiposa del rene.

Molto interessanti per lo studio delle vie di infezione dello spazio epidurale, sono le ricerche di Varno sulle connessioni dello spazio epidurale col sistema linfatico periferico. Lo spazio epidurale comunica col sistema linfatico periferico per mezzo degli spazi peri ed endoneurali dei nervi periferici e delle fessure delle guaine nervose che si trovano a livello degli orifici intervertebrali. Sostanze iniettate nello spazio epidurale si diffondono lungo le radici e i nervi al sistema linfatico generale. Varno, mediante iniezioni di inchiostro di China nel nervo sciatico e nel testicolo di cani, gatti, cavie, è riuscito a stabilire che, se la diffusione retrograda, cioè dal sistema linfatico generale agli spazi peridurale ed aracnoideo, non è possibile in condizioni normali, lo diviene in determinate condizioni (traumi, infezioni, riscaldamenti, raffreddamenti). Altra comunicazione importante tra sistema linfatico generale e spazio epidurale può essere rappresentata da quei canali che si trovano molto frequentemente nell'uomo nei corpi vertebrati dalla VIII D alla XII D e che si aprono da un lato sulla superficie anteriore dei corpi vertebrali e dall'altra nel canale rachideo sulla loro superficie posteriore. Secondo Varno la frequenza dei processi infettivi nella regione dorso lombare dello spazio epidurale dipende probabilmente dalla presenza di questi canali e dalla maggiore larghezza dei vasi della regione stessa.

Per quanto riguarda la patogenesi degli ascessi epidurali possiamo distinguere:

1) Casi provenienti da diffusione allo spazio epidurale di focolai di infezioni vicine. Tra le cause più frequenti dell'ascesso epidurale è senza dubbio l'osteomielite vertebrale. Alcuni autori anzi, tra i quali Browder e Meyers, sono d'avviso che quasi tutti i cosidetti casi metastatici primitivi siano dovuti invece ad una metastasi settica vertebrale o costale; dal focolaio di osteomielite

vertebrale o costale l'infezione raggiunge secondariamente lo spazio epidurale. Secondo questi Autori, il non trovare all'intervento osso malato, non è una prova sicura, perchè piccoli focolai di osteomielite possono passare inosservati anche ad una accurata autopsia. Essi basano il loro convincimento sul fatto che su 14 casi da loro descritti (tra ascessi epidurali veri e granulomi cronici) in 12 era presente una osteomielite vertebrale. Anche Stammers fa risalire la causa di quasi tutti i casi da lui riportati, ad una osteomielite vertebrale.

In realtà l'osteomielite delle vertebre dà abbastanza frequentemente, come complicazione, una suppurazione dello spazio epidurale. Su 51 casi di osteomielite vertebrale raccolti da Donati, lo spazio epidurale era colpito in 20 casi. Su 16 casi di osteomielite del sacro raccolti da Gross, l'infezione dello spazio epidurale era presente in 3 casi. Quindi, anche se non si deve negare l'esistenza di ascessi epidurali metastatici primitivi (anche perchè la vertebra può essere invasa secondariamente), si deve però ammettere che l'osteomielite è uno dei più importanti fattori causali degli ascessi epidurali. L'osteomielite del corpo vertebrale non solo può provocare una infezione dello spazio epidurale, ma l'infezione, può oltrepassare la barriera durale e provocare una meningite purulenta, come in due casi di Mixter e Smithwick.

Lo spazio epidurale può esser infettato, per quanto più raramente, attraverso i forami intervertebrali, da processi infiammatori extrarachidei. Così sono stati riportati casi di ascessi epidurali derivanti da ulcere da decubito profonde della regione sacrale, da suppurazioni delle ossa pelviche (Bennet e Keegan) da ascessi prevertebrali, da ascessi dello psoas, da ascessi subfrenici dopo appendectomia (Allen e Kahn), da tumori infetti del mediastino, da angine di Ludwig. In un caso di Ayer e Viets l'infezione, partendo da un ascesso traumatico della parete toracica sotto il capezzolo destro, attraverso i linfatici intercostali e i noduli linfatici paravertebrali corrispondenti, dopo aver provocato un processo suppurativo nei muscoli profondi del dorso, attraverso i forami intervertebrali era giunta allo spazio epidurale. Oberstein e Riedlich ricordano la possibilità di peripachimeningiti purulente sorte secondariamente per propagazione da processi suppurativi dei polmoni, della pleura, della pelvi, considerando i forami intervertebrali come porta d'entrata. Anche Muller considera la possibilità di propagazione di processi suppurativi dei polmoni e della pleura nello spazio epidurale attraverso i forami intervertebrali. Peters ha riportato anche alcuni casi nei quali la flogosi dello spazio epidurale sarebbe stata in rapporto con una meningite cerebrospinale.

2) Casi metastatici, originati da sorgenti di infezione più o meno lontane. Tra queste di gran lunga le più frequenti sono i foruncoli, specie delle spalle e del dorso e le foruncolosi generalizzate (come nel nostro 1° caso). Oltre ai foruncoli abbiamo, come sorgenti di infezione, i favi del collo, i patereci, gli ascessi, i flemmoni, le pustole carbonchiose specie del dorso, le escoriazioni e le ferite infette. Cause meno frequenti sono le artriti, le ulcere da ducubito, le angine e gli ascessi tonsillari (Gasul), le faringiti (Pincoffs e Gundry, le infezioni nasali (Craig e Doyle), le otiti (Mac Donald), le osteomieliti degli arti, le flogosi degli annessi (Rucks), gli aborti settici (Sittig) le

flebiti (Oppenheim). Anche successivamente ad una bronchite diplococcica (Schick), ad una polmonite (Navach, Raney) e a un tifo (Raymond e Sicard) può svilupparsi un ascesso epidurale. Abbastanza frequentemente l'ascesso epidurale, come nel nostro 2° caso, può essere una delle tante localizzazioni di una sepsi stafilococcica che nel nostro caso era sicuramente di origine tonsillare.

3) Casi nei quali non si può dimostrare la porta di entrata dell'infezione, per cui vanno col nome di ascessi epidurali primitivi; secondo Masato Hisamoto ne esisterebbero solo 6 casi compreso il proprio. In realtà i cosidetti ascessi epidurali primitivi sono quelli nei quali la porta di entrata della infezione non si è potuta mettere in evidenza.

In molti casi il trauma viene riportato come agente coadiuvante, per quanto sia difficile stabilirne l'importanza. Al trauma è stata assegnata una importanza predominante, come localizzazione dell'infezione, nei casi di Spencer, Sillevis Smitt, Rucks e Westerborn. Krause ricorda di avere operato alcuni casi di traumi del midollo in cui la compressione midollare era determinata da raccolte di pus sopradurali; si trattava quasi certamente di ematomi epidurali suppurati.

Un caso particolare è rappresentato da quello di German in cui l'ascesso epidurale sarebbe stato determinato da infezione diretta dello spazio epidurale da puntura lombare.

Anatomia patologica. — Dandy ha insistito sulla importanza che hanno per la localizzazione delle raccolte ascessuali, le variazioni di grandezza e di conformazione dello spazio epidurale spinale. Tali variazioni dipendono dal le variazioni di volume, di forma, e di situazione delle varie sezioni del midollo, delle singole radici spinali, della cauda e dai loro rapporti con la colonna vertebrale.

Lo spazio epidurale esiste solo dal lato dorsale della dura, perchè anteriormente la dura stessa è strettamente aderente ai corpi vertebrali, ai dischi intervertebrali ed ai legamenti. Soltanto nell'estremo inferiore lo spazio epidurale si estende anche ventralmente. Quindi le raccolte ascessuali si sviluppano tutte dorsalmente al midollo, tranne quando la causa ne è una osteomielite costale o vertebrale, oppure la diffusione di un ascesso extra-pleurico.

Nella regione cervicale lo spazio epidurale è solo virtuale, tranne che nei recessi laterali, per cui tra lamine ossee e dura esistono solo pochi tralci di tessuto fibroso e quasi affatto grasso. Lo spazio epidurale reale comincia ad apparire in corrispondenza della VI C ed ha una forma semilunare a concavità inferiore; in seguito esso diviene sempre più profondo a livello delle vertebre toraciche fino a raggiungere sulla linea mediana una profondità di cm. 0,50-0,75 tra la IV e la VIII D. Lo spazio epidurale si restringe di nuovo e diviene quasi virtuale tra XI D e II L, mentre raggiunge la sua maggiore profondità a livello delle altre vertebre lombari e della I e II S dove circonda anche anteriormente il cono durale. In corrispondenza della II S il cono durale termina e una continuazione del tessuto epidurale riempie l'estremità caudale del canale sacrale circondando il cosidetto « legamento coccigeo del midollo », prolungamento della dura intorno al filum terminale.

La larghezza e la forma dello spazio epidurale dipendono perciò strettamente, come abbiamo già detto, dalle variazioni di ampiezza e di forma del midollo; assente infatti a livello del rigonfiamento cervicale e quasi assente a livello di quello lombare, diviene più profondo là dove il midollo è più sottile, cioè nelle sezioni medio-dorsale e lombare bassa.

Lo spazio epidurale spinale è attraversato lateralmente dalle guaine durali delle radici nervose e posteriormente e lateralmente dai legamenti meningo vertebrali. Il contenuto è rappresentato da tessuto areolare lasso e da tessuto adiposo semifluido, in mezzo al quale decorrono vasi linfatici e vene voluminose le quali, con le loro numerose anastomosi, formano il ricco plesso vertebrale interno che circonda completamente il midollo spinale e i suoi involucri.

Possiamo distinguere tre forme anatomo-patologiche di infiammazioni dello spazio epidurale spinale.

I. Le forme infiammatorie acute, cioè gli ascessi epidurali acuti propriamente detti, caratterizzati dalla presenza di pus denso, cremoso, giallo verdastro, libero nello spazio epidurale.

II. Le forme infiammatorie croniche (non specifiche, da tenere distinte dalle cosidette epidurali luetiche e tubercolari). Sono rappresentate dai cosidetti tumori infiammatori o granulomi dello spazio epidurale, costituiti essenzialmente da tessuto di granulazione. Queste masse granulomatose aderiscono alla dura e macroscopicamente rassomigliano ai tumori con i quali anche clinicamente possono confondersi. Rappresentano in genere anch'esse infezioni stafilococciche dello spazio epidurale e si distinguono dai veri ascessi per un decorso più lento o una prognosi molto più favorevole. Di osservazioni di epiduriti croniche è ricca particolarmente la letteratura francese: Sicard e Paraf; Veraguth e Schnyder; Chavany e George; Harvier e Maison; Monier Vinard e Petit-Dutaillis; Chavany e David; Lechelle, Petit-Dutaillis, Thevenard e Schmite; Garcia, Petit-Dataillis e Bertrand; De Martel e Guillaume; Wertheiner e Dechaume. Anche altri autori però ne hanno riportati alcuni casi: Dandy, Wilson e Kammer, Browder e Meyer, Cohen, Mixter, e Stammers.

III. Le forme miste, nelle quali si riscontra la presenza contemporaneamente di tessuto di granulazione e di pus, con formazione di piccoli ascessi contenuti in una massa di tessuto di granulazione, come nei casi di Mannkopff, di Folly, di Runge, di Henneberg, di Dandy e di Hassin, di Crouzon, Petit Dutaillis e Christophe.

Sono indubbiamente le forme appartenenti al primo gruppo di gran lunga le più interessanti dal punto di vista anatomo-patologico, clinico e terapeutico e sono soltanto queste che meritano il nome di ascessi epidurali. La massima parte degli Autori che hanno trattato i processi infiammatori dello spazio epidurale, sia nel riportare i casi da loro osservati, sia nel passare in rassegna quelli della letteratura, non hanno in genere fatto distinzione fra forme acute e forme croniche, fra ascessi epidurali propriamente detti e granulomi. Ora a noi sembra che queste due specie di processi debbano essere bene distinti, perchè, se è vero che si tratta in ambedue i casi di processi in-

fiammatori localizzati nello spazio epidurale e aventi una identica etiologia, è pur vero che il quadro anatomo-patologico, la sintomatologia, il decorso, la prognosi, la cura e gli esiti di questa sono essenzialmente assai diversi nei due casi. E' in particolar modo dei veri ascessi epidurali che noi ci stiamo occupando anche perchè a questa categoria appartengono i due casi da noi descritti.

Il pus, denso, cremoso, giallo-verdastro oppure più fluido e rossastro, può avere sede a qualsiasi livello dello spazio epidurale, pur essendo la localizzazione cervicale piuttosto rara, perchè in questa regione lo spazio epidurale, come sappiamo, è solo virtuale. Infatti su cinquanta casi raccolti da Cohen, solo quattro avevano sede nella regione cervicale. Le regioni maggiormente colpite sono la dorsale e la dorso-lombare; seguono la regione lombare e da ultimo la cervicale e la dorsale alta.

L'ascesso può avere una estensione varia, può trattarsi di una piccola raccolta circoscritta, occupante lo spazio epidurale corrispondente ad un solo corpo vertebrale, oppure il pus può occupare quasi tutta l'altezza del rachide. Così nei casi di Spencer, di Morawitz e di Schmalz e in un caso di Cohen il pus si estendeva dalla regione cervicale alla lombare; nel caso di Hinz dalla IV C. alla VIII D, in quello di Humbert e Perret dalla III C. al sacro, in uno dei casi di Mixter e Smithvick dalla IV C. al sacro, e nel caso di Meslier dalla V C. alla fine del canale sacrale. In ambedue i nostri casi l'estensione del processo suppurativo epidurale era assai notevole: dalla regione dorsale alta alla sacrale del primo caso, dalla regione cervicale alta alla lombare nel secondo.

Il pus, attraverso i forami intervertebrali, può diffondersi nei muscoli profondi del dorso, negli spazi intercostali, nelle guaine dei muscoli psoas e nei tessuti pelvici. Negli ascessi della regione cervicale può invadere successivamente le varie loggie del collo, come nel nostro secondo caso. In alto, verso il cranio, il pus non può estendersi, perchè lo spazio epidurale spinale è nettamente separato da quello cranico per la stretta aderenza che la dura presenta con il contorno del foramen magnum, l'atlante e l'epistrofeo, specie nella parte anteriore.

La dura è considerata come una barriera quasi insormontabile alla diffusione dell'infezione nello spazio sottoaracnoideo, quindi la meningite dovrebbe essere assai rara. Questa in realtà si può osservare nei rari casi di ascessi epidurali a localizzazione anteriore (come quelli provenienti da spondiliti acute). Rosamond riporta un caso di ascesso epidurale complicato da meningite stafilococcica e guarito in modo completo; anche Mixter e Smithwick riferiscono due casi analoghi Semmes nel 1938, nella VII Riunione annuale della Società H. Cushing, comunicava di avere osservato due casi di ascessi epidurali nello stadio terminale; uno di questi presentò come complicazione una meningite stafilococcica, ma guarì lentamente con completo recupero funzionale. I casi di Peters dimostrerebbero la possibilità inversa, cioè del passaggio dell'infezione dagli spazi sottoaracnoidei spinali a quello epidurale. Nel nostro secondo caso l'autopsia dimostrò che l'infezione non soltanto si era diffusa nelle parti molli della regione posteriore del collo, ma aveva oltrepassato la dura e determinato una lieve essudazione fibrinosa sulla faccia interna della dura stessa. Questo dimostra che l'insormontabilità della

barriera durale è soltanto relativa e che la possibilità di una complicazione meningea è meno rara di quanto si creda.

Nei casi venuti al tavolo anatomico, è stato notato che il midollo presenta sempre segni di sofferenza più o meno notevoli che dovrebbero essere logicamente imputati alla compressione esercitata dall'ascesso; è ciò che hanno sostenuto, nelle loro osservazioni autoptiche, Lemoine e Lannois, e Schick. Però nei pochi casi studiati accuratamente dal punto di vista istologico (Schmalz, Ayer e Viets, Hassin) le modificazioni presentate dal midollo erano sproporzionate alla compressione esercitata dall'ascesso. Sono state così notate aree di rarefazione, vacuolizzazione, distruzione sia di cellule che di fibre nervose. Ayer e Viets hanno descritto: reperto di fagociti, reazione assonica delle cellule delle corna anteriori, proliferazioni della neuroglia; fatti quindi dimostranti anche un tentativo di rigenerazione. Anche Hinz, Westerborn, Cassirer-Leury e Hoestermann hanno confermato la presenza di una mielite nelle autopsie dei loro casi.

Tutti questi reperti sono stati spiegati da Elsberg come dovuti a modificazioni circolatorie locali del midollo. Infatti i vasi del midollo possono ritrovarsi trombosati, ripieni di trombi settici, come hanno osservato anche in uno dei loro casi Browder e Meyers. Anche Allen e Khan attribuiscono le lesioni midollari a disturbi vascolari. Hassin ritiene che sostanze tossiche dallo spazio epidurale possano arrivare al midollo attraverso le radici spinali e provocare le lesioni midollari descritte.

In conclusione tutti gli Autori che si sono occupati delle lesioni istologiche del midollo negli ascessi epidurali, sono concordi nel ritenere che non si tratta soltanto di semplici processi degenerativi da compressione, ma di lesioni più complesse, dovute e a modificazioni circolatorie locali e a processi tossici.

(Continua)

Roma, 1942 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Volume XLIX Roma, 15 Luglio 1942-XX Num. 7

"IL POLICLINICO,,

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL «POLICLINICO» PER L'ANNO 1942

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 90 —	L. 135	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . .	L. 140	L. 195
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) .	L. 65 —	L. 75	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 140	L. 195
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile)	L. 65 —	L. 75	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.)	L. 185	L. 260

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 6,50; della PRATICA L. 4,50

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA E TERAPIA CHIRURGICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI PERUGIA
Direttore prof. F. FEDELI

Sulla pneumectomia.
(con ricerche sperimentali sul coniglio).

Dott. GIUSEPPE SERGIO NIOSI

(*Continuazione e fine. V. num. precedente*)

ESAME ISTOLOGICO

Polmone. — Nei primi giorni dopo l'intervento nel polmone residuo già a piccolo ingrandimento si notano delle cavità alveolari di maggiori dimensioni in mezzo a cavità di dimensioni pressochè normali. A zone con simile aspetto si alternano zone in cui il parenchima polmonare appare atelettasico. Colpisce inoltre l'intensa dilatazione dei vasi venosi di tutta la rete venosa perialveolare, che appaiono ripieni di sangue.

A forte ingrandimento le zone di polmone aereate presentano cavità alveolari di ampiezza 2-3 volte superiore alla norma, ma il rivestimento interno appare integro. Si notano inoltre alcune cavità di dimensioni normali delimitate da setti fortemente assottigliati e in procinto di rompersi, come fa ritenere la presenza di uno stretto tratto maggiormente assottigliato e di colorito più pallido. Si osservano inoltre dei setti interalveolari rotti con estremità tozze più o meno lontane, da riportare pertanto ad una lacerazione meccanica. La rete capillare interalveolare appare più fitta e i capillari dilatati e ingorgati di sangue.

Niente di particolare a carico dell'apparato bronchiale tranne modica dilatazione dei piccoli bronchi.

Col metodo di Weigert la trama elastica appare come nell'animale normale.

Al 5°-6° mese il fatto che più colpisce a piccolo ingrandimento è dato dalla presenza di cavità alveolari di ampiezza molto maggiori, le quali di conseguenza sono diminuite di numero. Si ha l'impressione pertanto di esaminare un polmone normale ad un ingrandimento superiore. Facendo la conta delle cavità alveolari in diversi campi microscopici

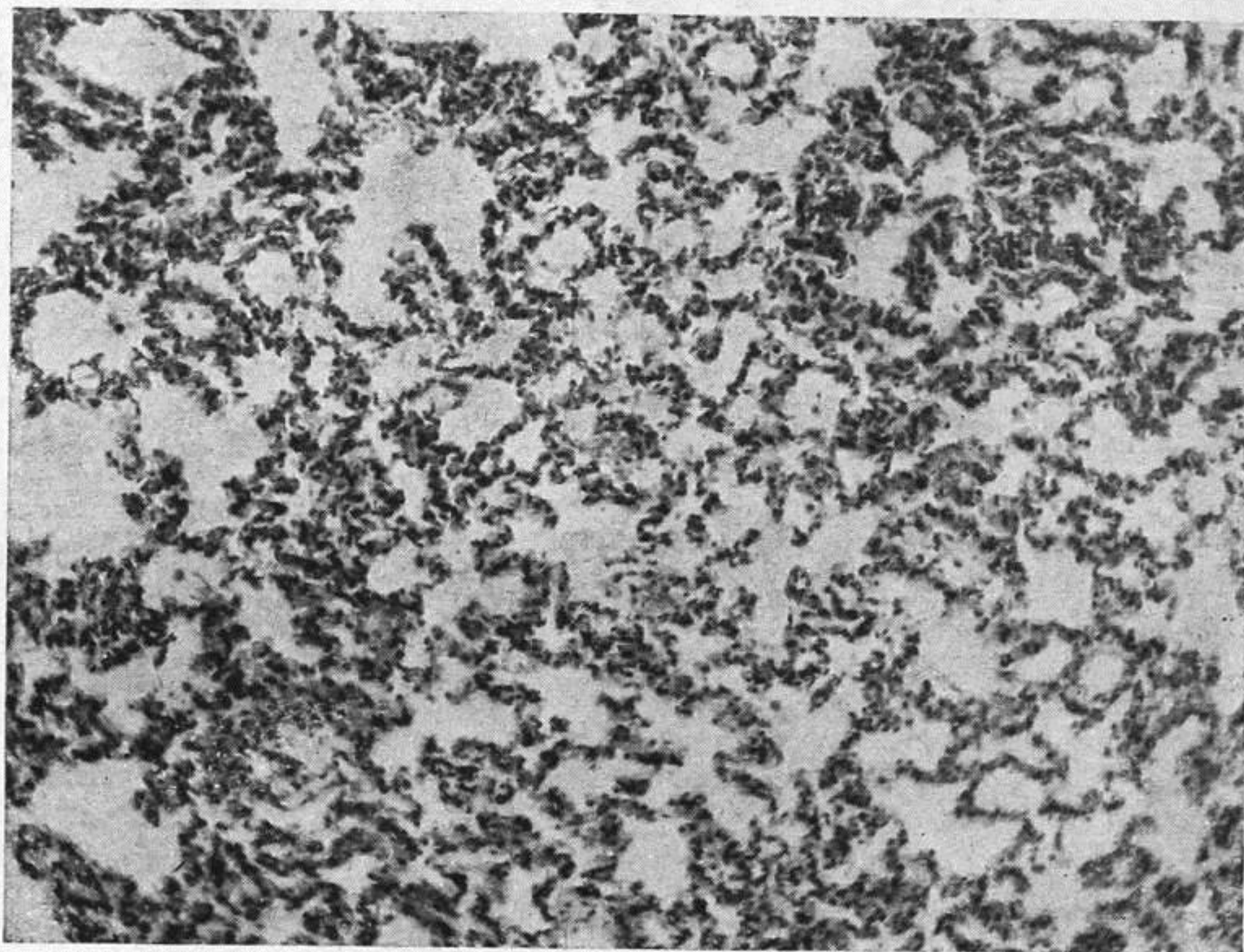



Fig. 11. — Polmone normale. Oc. 4C ob 1 Leitz.

esse risultano diminuite di numero in media nella proporzione di 1 a 3 rispetto al polmone normale.

A forte ingrandimento si conferma la perfetta integrità del rivestimento interno degli alveoli.

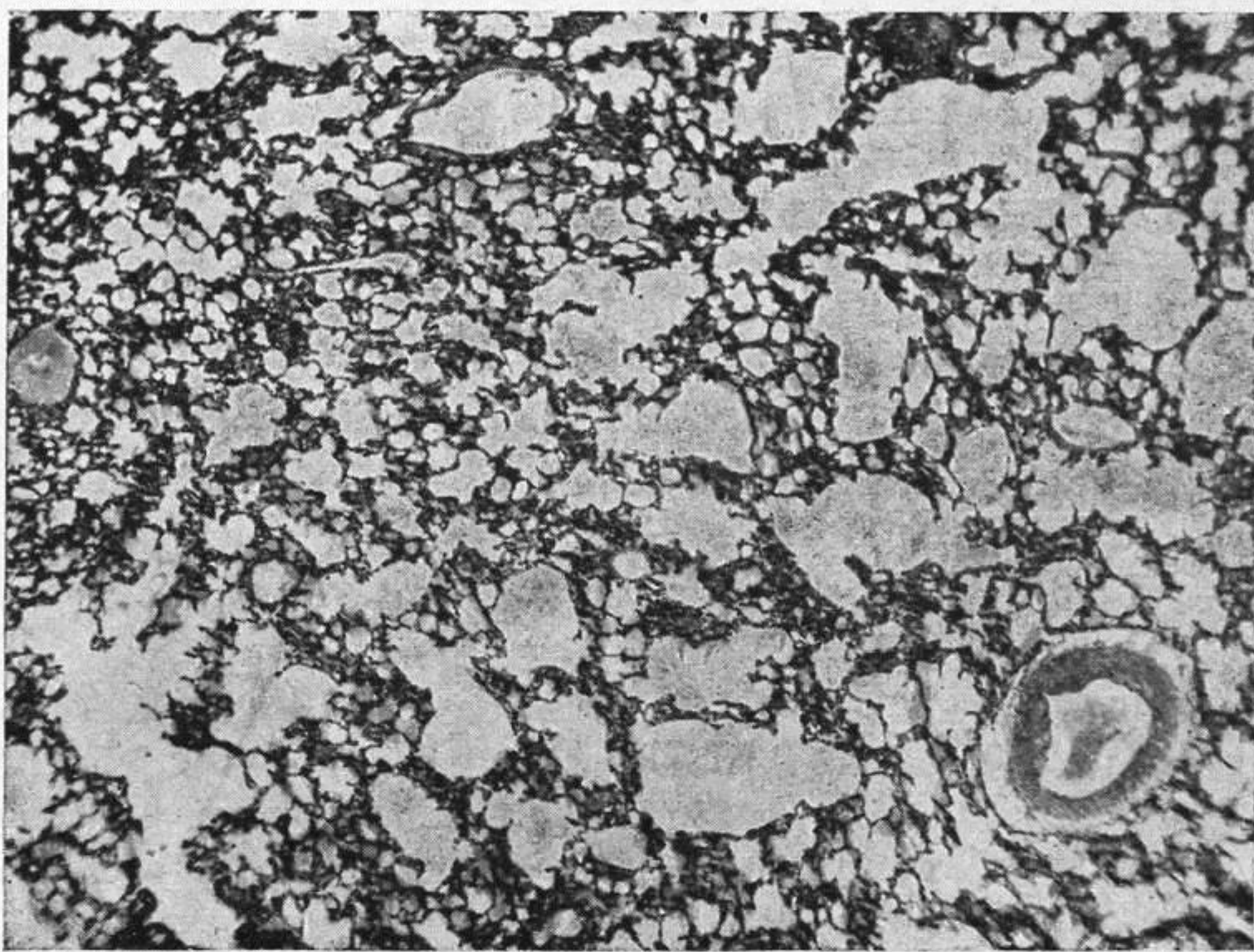



Fig. 12. — Coniglio n. 14, mesi 14. Oc. 4C, ob. 1 Leitz dist. cm. 50. Polmone residuo (prelevato senza legatura preventiva della trachea).

Col Weigert si mette in evidenza una spiccata ipertrofia di tutta la trama fibrillare elastica. Le singole fibre non presentano però nè varicosità, nè spezzettamenti o disgregamenti.

Suggestivo appare l'aspetto del polmone in preparati di animali ai quali all'atto della necroscopia fu praticata le legatura della trachea, in quanto si esagera l'aspetto del pol-

mone residuo. In questi preparati a piccolo ingrandimento il polmone appare fortemente espanso: si nota cioè che cavità alveolari sono delimitati da setti sottilissimi. Colpisc l'attenzione la presenza di ampie cavità alveolari nelle quali sporgono a mo' di bastoncini dei sepimenti frammentati. La presenza di tale cavità è da riferire evidentemente ad un fattore meccanico: per l'estrema sottigliezza durante la sezione i setti si lacerano più facilmente dando origine a queste enormi cavità. Tali preparati si prestano però ottimamente allo studio dei vasellini di un certo calibro. È agevole infatti notare che le arteriole precapillari, i capillari e le venule, sono notevolmente dilatati; un sensibile aumento si nota a carico dello spessore delle arteriole rispetto ai preparati controllo.

Fig. 13. — Coniglio n. 14, mesi 14. Oc. 4C, ob. 4 Zeiss, cm. 50. (Come alla fig. precedente).

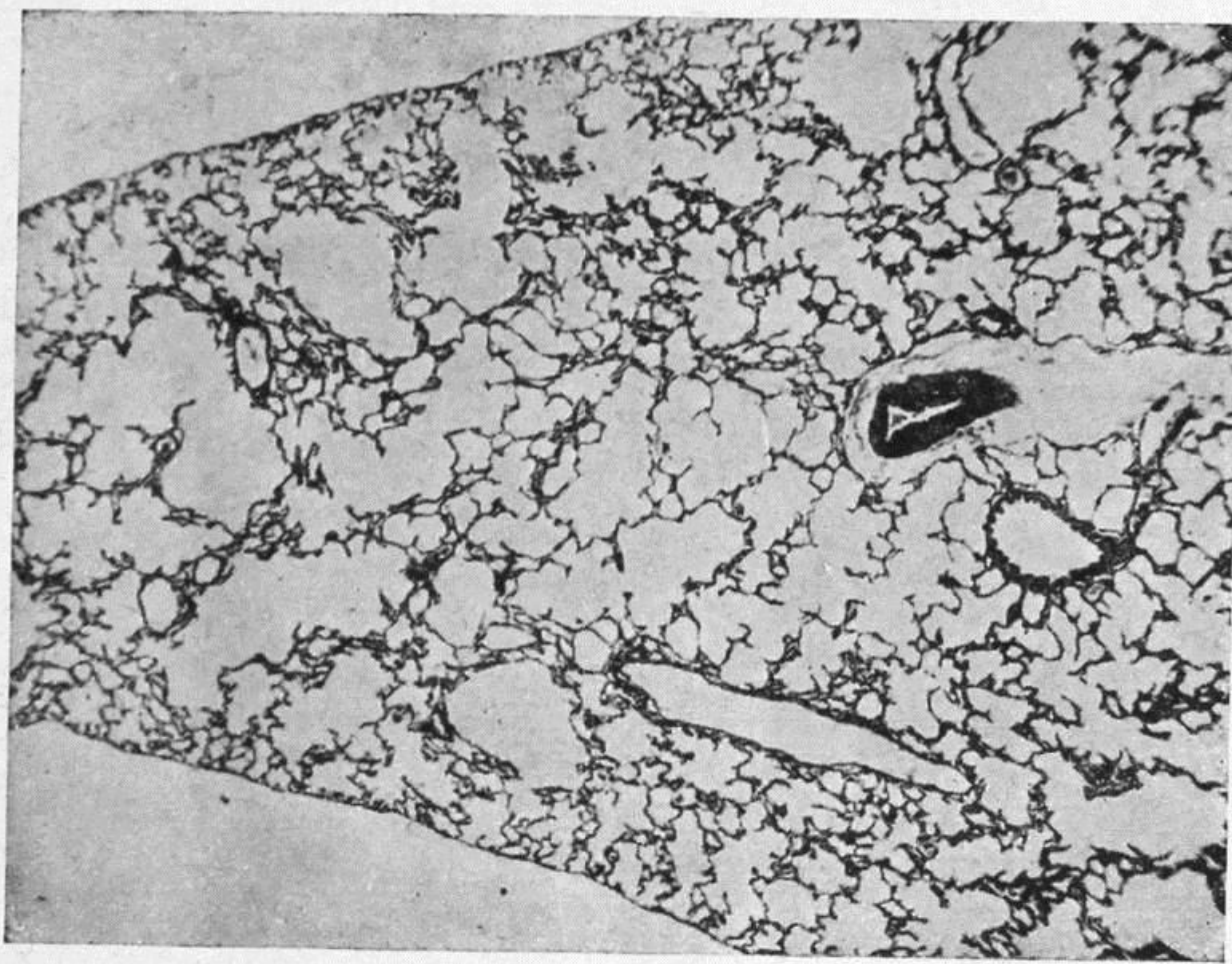



Fig. 14. — Coniglio n. 2. Mesi 6 ½. Oc. 4, obb. 1 Leitz. Polmone residuo (prelevato previa legatura della trachea).

Moncone bronchiale. — Ho eseguito l'esame istologico del moncone bronchiale solo in stadi avanzati e cioè dopo il 5° mese. A partire da tale epoca il moncone bronchiale

presenta il proprio fondo chiuso da un tessuto fibroso, povero di vasi nel quale talora non è più riconoscibile il laccio di seta impiegato nella legatura. In questa massa fibrosa sono disposti disordinatamente i frammenti sempre ben conservati delle cartilagini bron-

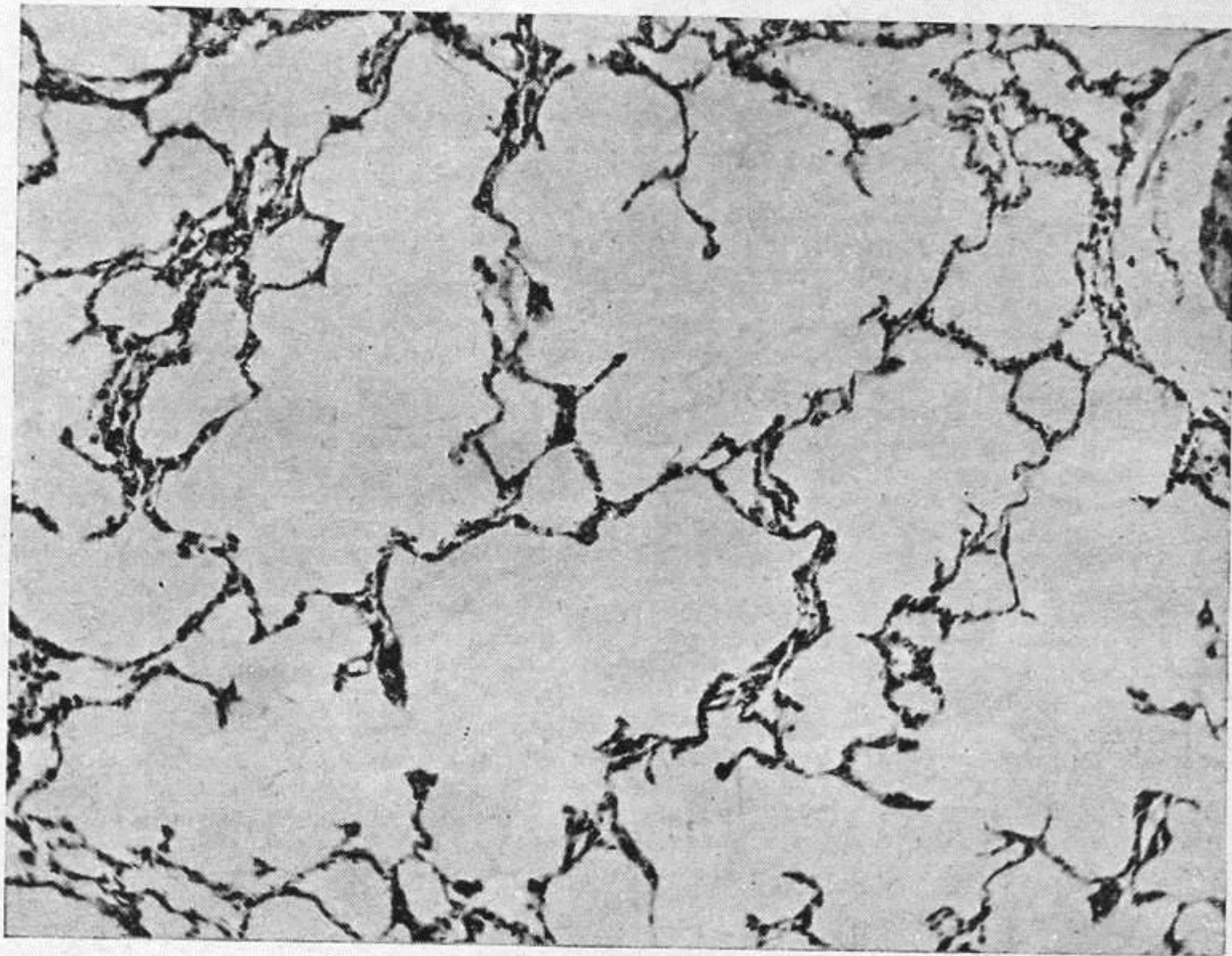



FIG. 15. — Coniglio n. 2. Mesi 6 ½, Oc. 4, obb. 2 Zeiss. (Come alla fig. precedente).

chali. Le tonache del bronco anche in tutta vicinanza del fondo cieco sono ottimamente conservate. La mucosa bronchiale riveste completamente il fondo cieco di chiusura.

A forte ingrandimento si osserva che le fibrille connettivali della massa fibrosa occludente il bronco prendono punto di partenza dalla tunica peribronchiale e fibrosa del bronco.

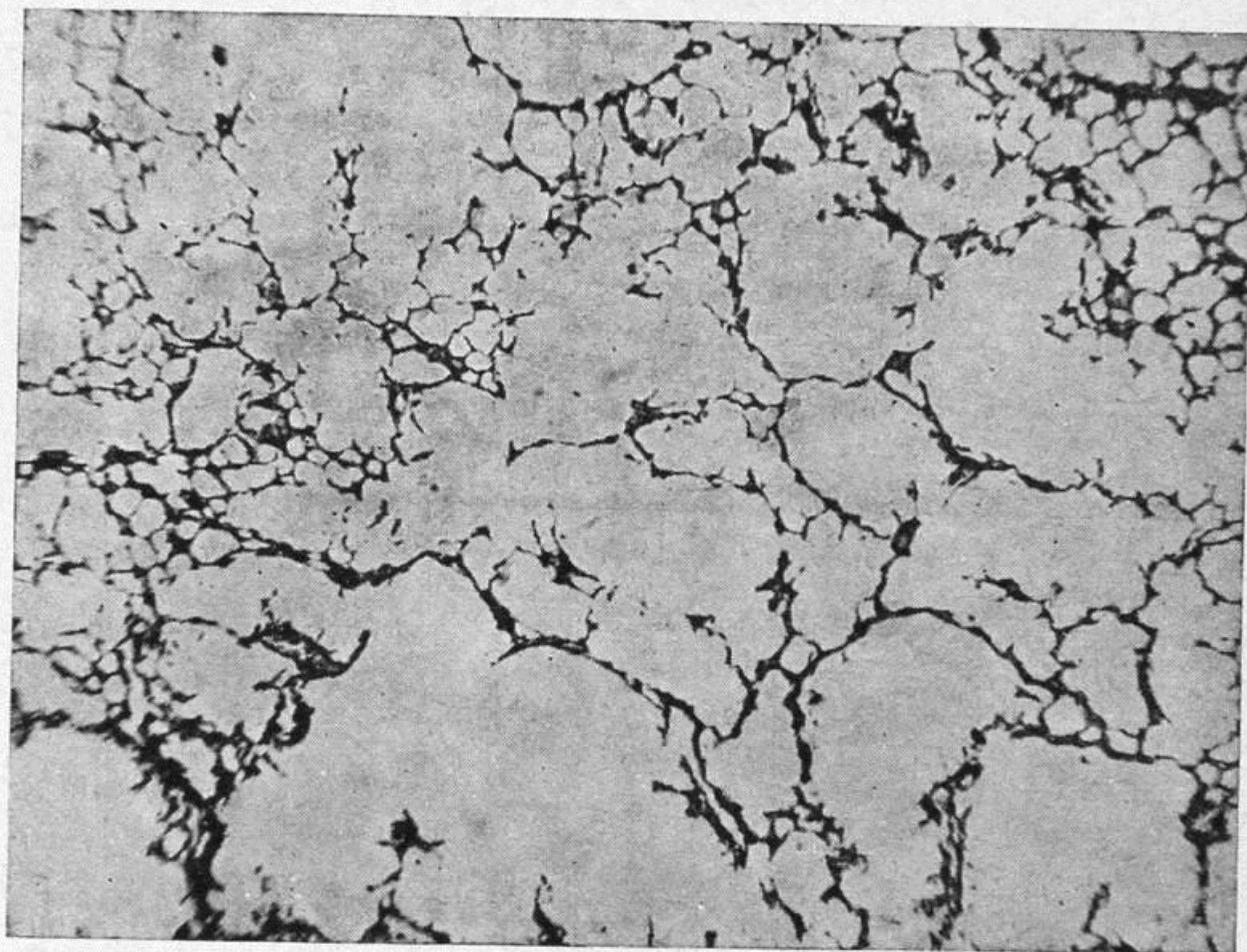



FIG. 16. — Coniglio 17, mesi 12. Oc. 4, obb. 1 Leitz. Come alla fig. 14.

Fegato. — Nei primi 15 giorni si nota una forte congestione di tutto l'organo con spiccata dilatazione delle vene centro lobulari. Dopo il 5°-6° mese la congestione dell'organo appare minore ma sempre spiccata persiste la dilatazione delle vene centrolobulari.

Non si notano alterazioni degenerative o infiltrative a carico delle cellule epatiche.

Rene. — Non ho osservato alterazioni degne di rilievo fino a 15 giorni. Molto importanti sono invece quelle rilevate dopo il 5° mese. A piccolo ingrandimento è chiaramente discernibile uno stato di ectasia e replezione di tutta la rete capillare del rene, specie della midollare. L'organo appare per il resto normale.

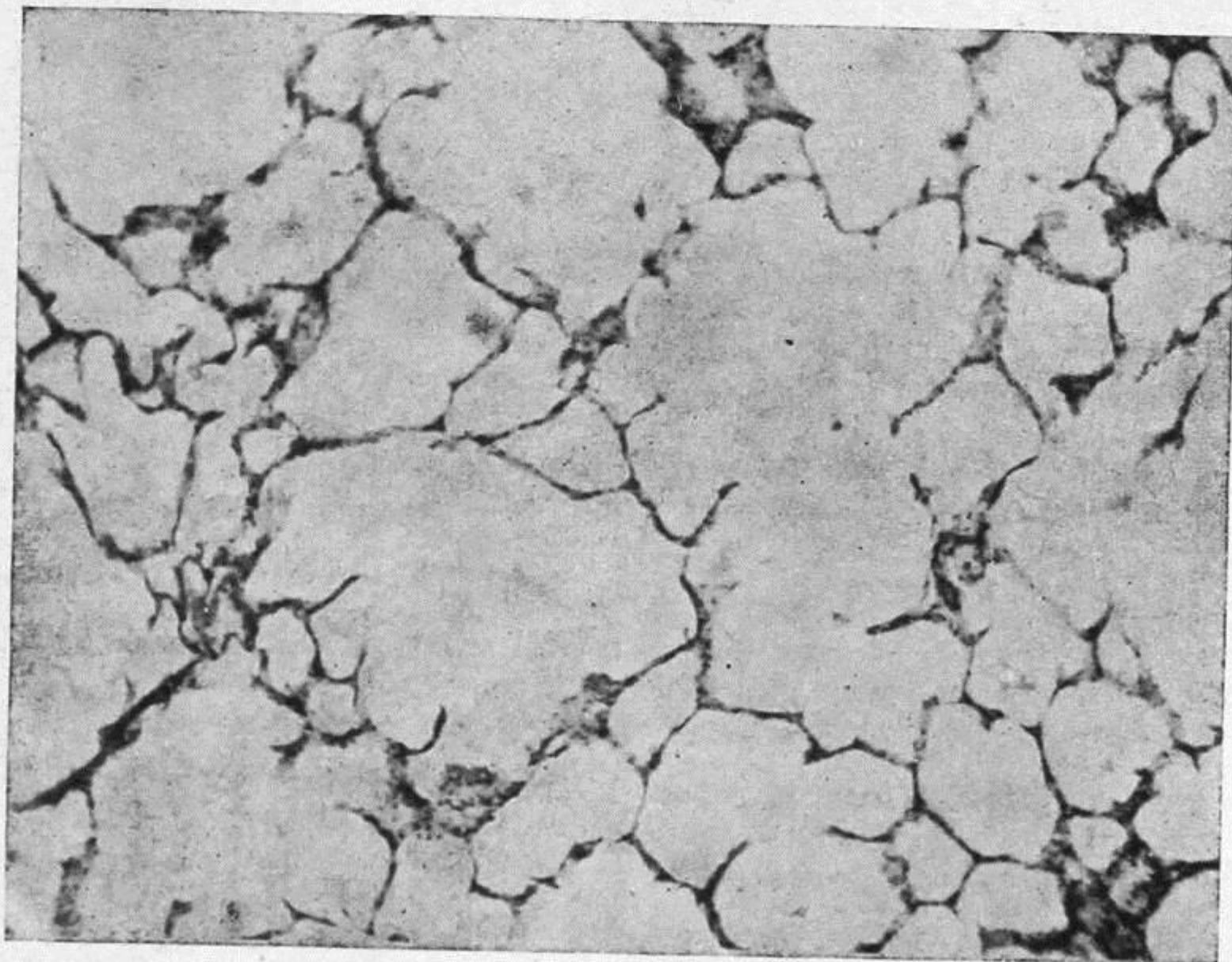



FIG. 17. — Coniglio 17. mesi 12. Oc. 4, obb. 2. Zeiss. Come alla fig. 14.

A forte ingrandimento non si notano alterazioni a carico dei glomeruli; a carico dell'apparato tubulare si notano, distribuiti irregolarmente e con diversa intensità alterazioni importanti, e cioè una minore tingibilità del nucleo che in alcuni casi anzi non

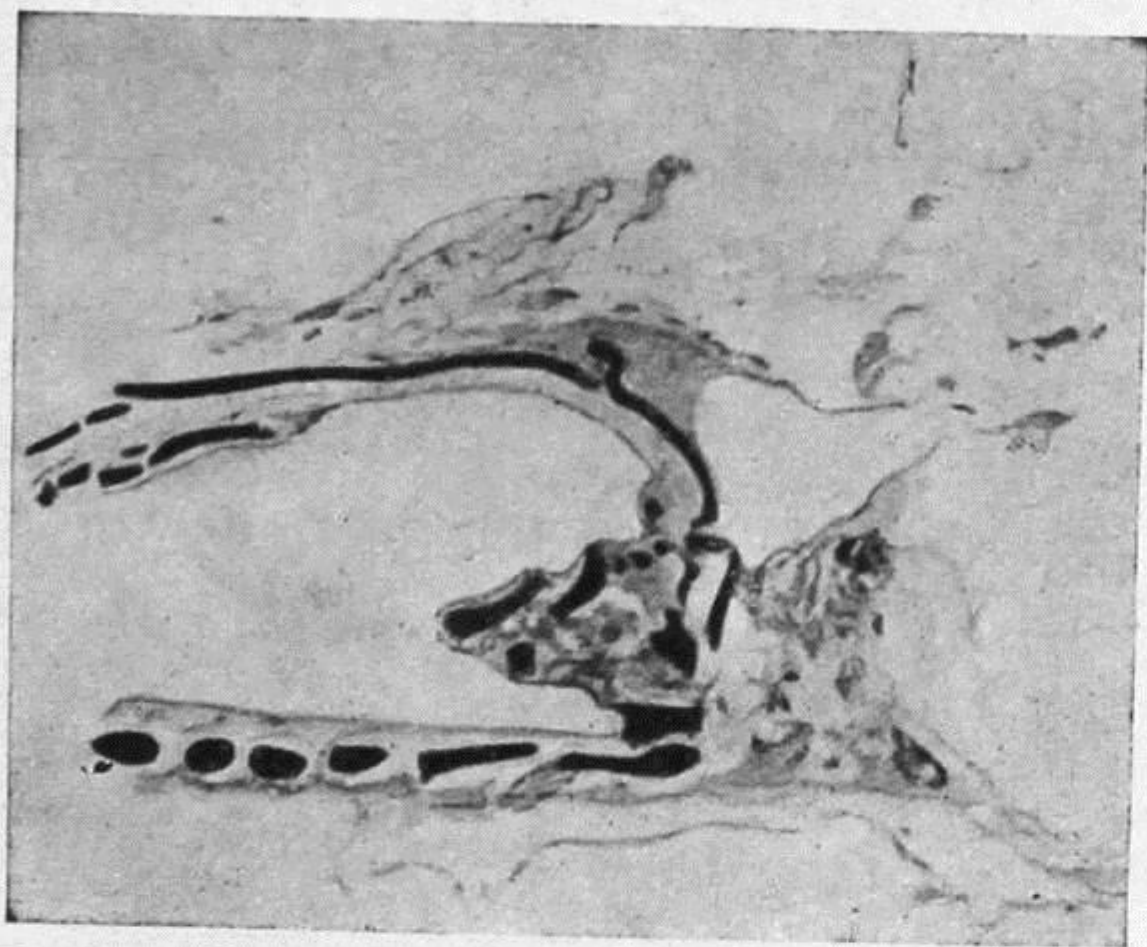



FIG. 18. — Coniglio n. 13, morto dopo m. 8. Veduta d'insieme del moncone bronchiale che appare perfettamente chiuso

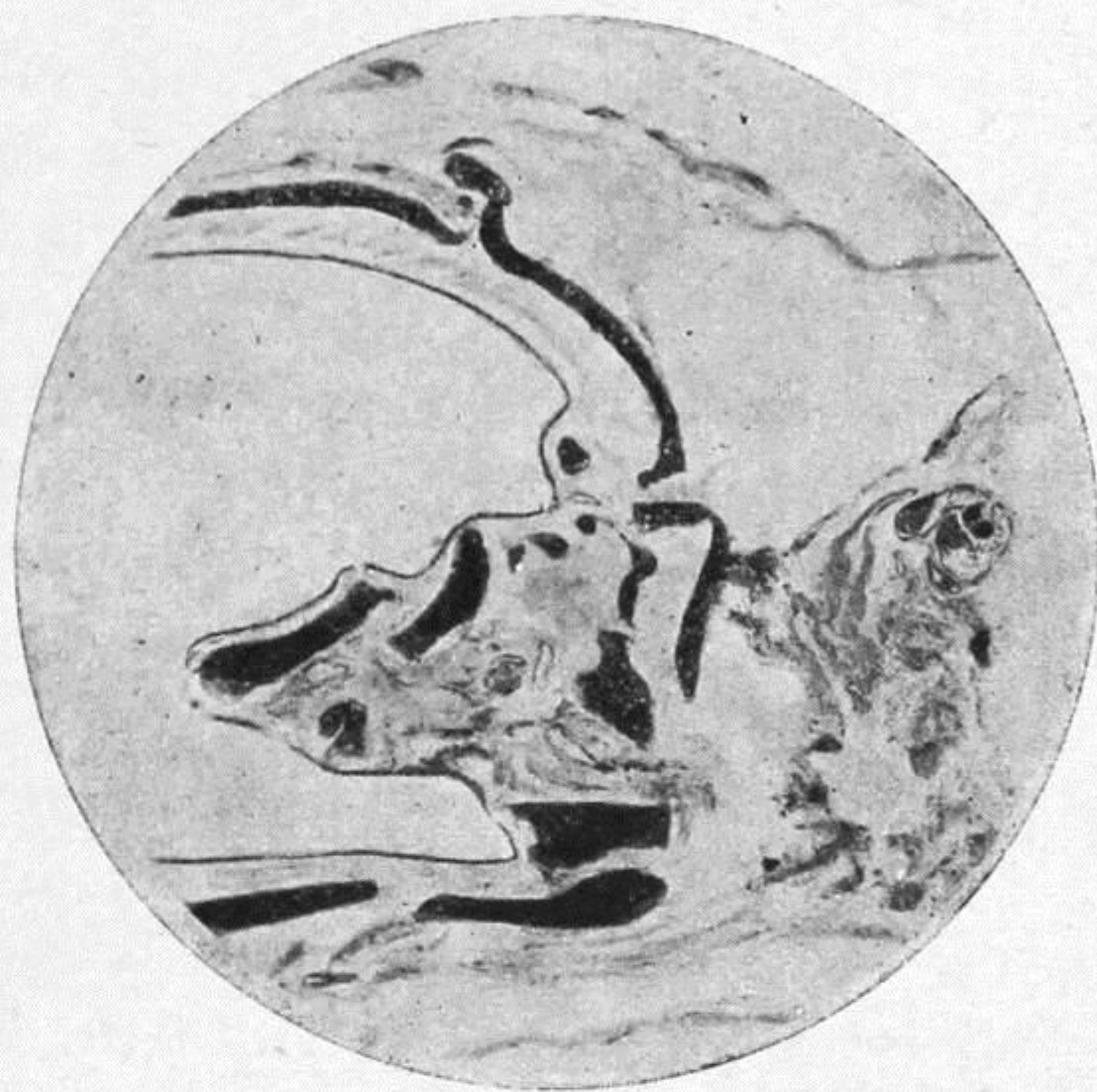



FIG. 19. — Id. A più forte ingrandimento

è visibile, insieme a uno stato di rigonfiamento torbido del citoplasma. Tali lesioni sono più marcate in corrispondenza di tuboli contorti. Abbondanti emazie nel connettivo intertubulare.

Col Sudan III già a piccolo ingrandimento è visibile in alcuni settori del rene, sia nella corticale che nella midollare, presenza di grasso.

A forte ingrandimento si nota che il citoplasma delle cellule tubulari contiene gocce ora piccole ora più grosse di grasso. Mentre in alcuni casi è ancora visibile, sia pure con difficoltà il nucleo a causa della minore tingibilità in altri è mascherato dalle

Fig. 20. — Coniglio n. 2. Mesi 6 ½. Come alla figura 18.

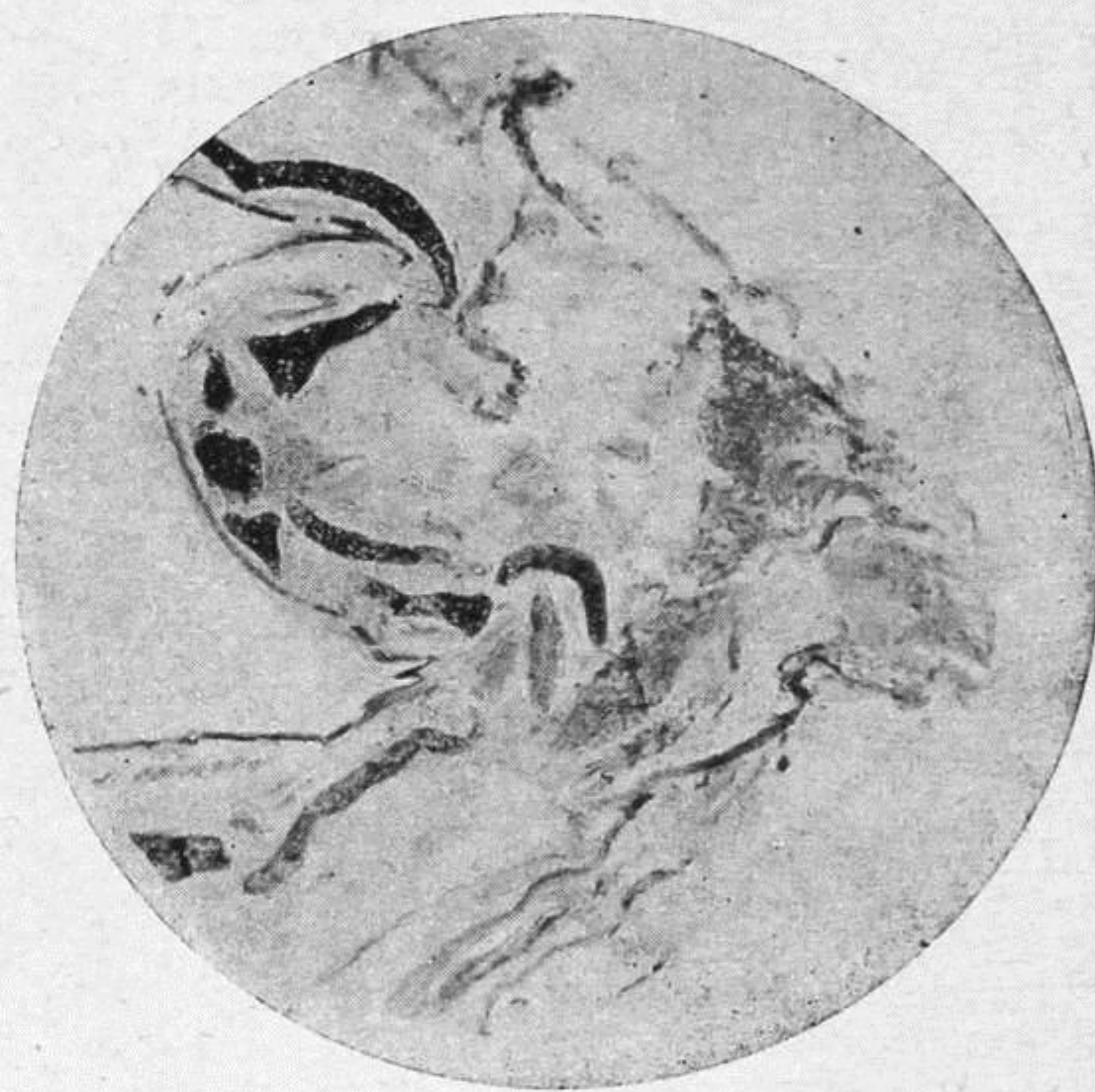



Fig. 21. — Con n. 2. Mesi 6 ½. A più forte ingrandimento.

gocce di grasso. Nell'interno dei tubuli contorti si notano qua e là delle masserelle granulose entro cui appaiono goccioline di grasso.

L'apparato glomerulare è indenne.

Tali reperti non si osservano nei reni di conigli tenuti a dieta ricca di idrati di C e sostanze proteiche.

Considerazioni

Volendo analizzare ora i risultati ottenuti, si rileva che su un totale di 20 conigli, 8 sono morti per cause imputabili all'intervento. Ben diversa però risulta la mortalità tra le due serie di animali (6 morti operatorie nella prima serie contro 2 nella seconda) e questo evidentemente è da mettersi in rapporto alla maggiore esperienza acquisita nell'eseguire l'intervento. Per ciascuna serie 8 animali furono operati a sinistra e due a destra. Degli operati a sinistra della prima serie, 5 animali morirono entro 15 giorni dall'intervento, e precisamente dopo 1, 3, 4, 6, 15 giorni rispettivamente per schoc (n. 4), per edema polmonare acuto (n. 7), per pericardite fibrinopurulenta (n. 3 e 8), per congestione ed edema polmonare (n. 1).

Degli altri tre, uno morì dopo sei mesi e mezzo per causa imprecisabile (n. 2), un altro dopo 6 mesi per cachessia da coccidiocesi epatica e peritoneale (n. 6), ed il terzo (n. 5) fu sacrificato dopo mesi 7. Degli operati a destra uno morì in sesta giornata per emotorace (n. 9), l'altro venne sacrificato in pieno benessere dopo mesi 5.

Degli operati a sinistra della seconda serie, uno solo (n. 18) morì durante l'intervento forse per eccessiva trazione del peduncolo all'atto della sua legatura; degli altri, uno morì a 8 mesi in seguito a congestione polmonare (n. 13); uno per sepsi conseguente ad ascessi multipli dovuti a morsicature pure dopo 8 mesi (n. 15), un altro per cachessia da coccidiosi epatica e peritoneale. Uno venne sacrificato dopo 6 mesi (n. 12), gli altri 3 e precisamente il n. 11, 14, 19, dopo 14 mesi.

Coniglio (numero e sesso)	Lato operazione (pneumectomia)	Legatura del peduncolo	Esito della operazione	Reperto di autopsia	Causa della morte	Osservazioni varie
1. Maschio	sinistra	Allacciatura con seta in massa	Morto dopo 15 giorni	Scarso liquido ematico nel cavo pleurico destro. Polmone fortemente congesto, edematoso. Cuore aumentato di volume. Dilatazione notevole del cuore destro.	Edema polmonare	—
2. Femmina	sinistra	Allacciatura con seta in massa	Morto dopo mesi 6 e ½	Polmone aumentato notevolmente di volume. Cuore ipertrofico.	Imprecisata	Aumento del peso corporeo di circa gr. 400. Scomparso il grasso perirenale e pericardico.
3. Femmina	sinistra	Allacciatura con seta in massa	Morto dopo giorni 6	Il pericardio presenta posteriormente piccolo occhiello: la sua cavità è occupata da essudato fibrino-purulento.	Pericardite	—
4. Maschio	sinistra	Allacciatura con seta in massa	Morto dopo giorni 1	Niente di notevole.	Shoc	—
5. Maschio	sinistra	Legatura con due lacci di seta	Sacrificato dopo mesi 7	Il cavo pleurico sinistro è occupato da una massa fibrosa contenente al suo interno pus. Modico enfisema marginale.	—	Aumento del peso corporeo di gr. 300. Assenza di grasso nel pericardio e logge renali.
6. Femmina	sinistra	Allacciatura con seta in massa	Morto dopo mesi 6	Il cavo pleurico sin. è quasi interamente occupato dal polmone destro, notevolmente aumentato di volume. Discreto appiattimento dell'emitorace sin. Nel fegato e nel cavo peritoneale numerose vescicole parassitarie (coccidiosi).	Cachessia da coccidiosi epatica e peritoneale.	Al 5° mese l'animale partorisce 6 conigli vivi e vitali. Alla morte stato di nutrizione profondamente scaduto.
7. Femmina	sinistra	Allacciatura con seta in massa	Morto dopo giorni 3	Nel cavo pleurico di destra discreta quantità di liquido siero-ematico. Il polmone d. è congesto: sulla superfice di sezione la pressione fa uscire liquido schiumoso.	Edema polmonare acuto	—

Coniglio (numero e sesso)	Lato operazione (pneumectomia)	Legatura del peduncolo	Esito della operazione	Reperto di autopsia	Causa della morte	Osservazioni varie
8. Femmina	sinistra	Allacciatura con seta in massa	Morto dopo giorni 4	Pericardio aderente alla parete costale anter; sulla sua faccia posteriore esiste una piccola lacerazione. Nella sua cavità essudato fibrino-purulento.	Pericardite	——
9. Maschio	destra	Legatura con due lacci di seta	Sacrificato dopo mesi 5	La metà inferiore della cavità pleurica destra è occupata da una massa fibrosa contenente al suo interno pus. Spiccato enfisema del margine polmonare anteriore.	——	Aumento del peso corporeo di circa 200 gr. Assenza di grasso nel pericardio e logge renali.
10. Femmina	destra	Allacciatura con seta in massa	Morto dopo giorni 6	Il cavo pleurico di destra è ripieno di sangue in parte coagulato. In corrispondenza del moncone ilare si trova lacerazione di una vena del peduncolo.	Emotorace	——
11. Femmina	sinistra	Allacciatura con seta in massa	Sacrificato dopo mesi 14	Emitorace sinistro notevolmente appiattito. Polmone residuo aumentato di volume. Il cavo pleurico sin. è quasi interamente occupato dal polmone destro e dal cuore ipertrofico.	——	Dall'8° mese dieta ricca di sostanze proteiche e di idrati di C. Non si pratica all'autopsia legatura preventiva della trachea. Abbondante grasso nel sacco pericardico e nelle logge renali.
12. Femmina	sinistra	Allacciatura con seta in massa	Sacrificato dopo mesi 6	Emitorace sin. appiattito. Cavo pleurico sin. quasi riempito da cuore e polm. residuo, tranne che in corrisp. della cupola. Enfisema marginale anteriore. Il lobo inf. d. è passato a occupare la base dell'emitorace sin. sorpassando la linea mediana tra cava e aorta, delle quali si notano le impronte sul polmone stesso.	——	Scomparso il grasso pericardico. Nelle logge renali d'ambo i lati si nota una masserella gelatinosa.
13. Maschio	sinistra	Allacciatura con seta in massa	Morto dopo mesi 8	Emitorace appiattito. Nel cavo pleurico destro scarso liquido ematico. Polmone aumentato di volume, congesto edematoso.	Congestione ed edema polmonare.	Scomparso il grasso pericardico e delle logge renali.

Coniglio (numero e sesso)	Lato operazione (pneumectomie)	Legatura del peduncolo	Esito della operazione	Reperto di autopsia	Causa della morte	Osservazioni varie
14. Femmina	sinistra	Allacciatura con seta in massa	Sacrificato dopo mesi 14	Scarso appiattimento dell'emitorace sin. Qualche aderenza fra pericardio e parete costale sin. in alto. Spiccata ipertrofia del cuore.	——	Dall'8° mese dieta ricca di sost. proteiche e idrati di C. Non si pratica all'autopsia legatura preventiva della trachea. Abbondante grasso nel pericardio e logge renali. Al 6° mese parto di 6 conigli vivi e vitali.
15. Femmina	sinistra	Allacciatura con seta in massa	Morto dopo mesi 8	——	Sepsi da morsicature infette	——
16. Maschio	destra	Allacciatura con seta in massa	Morto dopo 55 ore	Scarso liquido siero ematico nel cavo pleurico d. Congestione del polmone. Cuore congesto, dilatato.	Edema polmonare acuto	——
17. Maschio	destra	Allacciatura con seta in massa	Ucciso dopo mesi 12	Il lobo inferiore destro ipertrofico occupa la base dell'emitorace opposto, mentre la parte più elevata di questo è quasi interamente occupata dal cuore.	——	Abbondante grasso pericardico e nelle logge renali. Dall'8° mese dieta ricca di idrati di C e proteine.
18. Maschio	sinistra	Allacciatura con seta in massa	Morto durante l'intervento (all'atto della legatura del peduncolo)	——	Trazione eccessiva sul peduncolo?	——
19. Femmina	sinistra	Allacciatura con seta in massa	Sacrificato dopo mesi 14	Appiattimento emitorace sin. Cuore ipertrofico. Qualche aderenza fra sacco pericardico e parete costale in alto. Polmone aumentato di volume: il lobo inferiore occupa la base dell'emitorace opposto per circa 2/3 della sua larghezza.	——	Grasso abbondante nel pericardio, abbondantissimo nelle logge renali. Dall'8° mese dieta ricca di sostanze proteiche e idrati di C
20. Femmina	sinistra	Allacciatura con seta in massa	Morto dopo 9 mesi	——	Cachessia da coccidiosi epatica e peritoneale	——

Degli operati a destra uno morì dopo 55 ore per congestione ed edema polmonare acuta (n. 16), l'altro è stato sacrificato dopo 12 mesi (n. 17).

Per quanto riguarda i risultati operatori il primo importante rilievo da fare, è che su quattro conigli da me operati a destra, nessuno è morto durante o subito dopo l'intervento. Uno soltanto (n. 16), vissuto oltre due giorni, morì per edema polmonare acuto conseguente a dilatazione acuta del cuore. La morte di un altro coniglio operato a destra (n. 10), è dovuto ad incidente che poteva essere evitato e cioè ad usura di una vena polmonare da parte del laccio eccessivamente stretto e conseguente emotorace. Gli altri due conigli sopravvissero in ottime condizioni.

Questi risultati sulla pneumectomia a destra sia pure ottenuti in un esiguo numero di esperimenti sono in contrasto con l'affermazione di alcuni AA., che cioè la pneumectomia destra è incompatibile con la vita dell'animale (Addis), o che pure avendo quest'operazione carattere di eccezione non potrebbe avere grande valore dal punto di vista pratico (Vecchi). Concordano invece con gli ottimi risultati avuti da Oselladore, il quale però, ad ovviare al pneumotorae post-operatorio, praticò sistematicamente l'aspirazione dell'aria contenuta nel cavo pleurico.

L'impossibilità di eseguire la pneumectomia a destra (Vecchi: mortalità a D. del 100 %) venne messa in rapporto dai suddetti AA. col fatto che con l'ablazione del polmone destro viene diminuito il campo dell'ematosi in misura non compatibile con la vita.

Se analizziamo ora i risultati degli operati a sinistra, possiamo constatare che di 6 morti, 3 sono imputabili a cause che potevano essere evitate, essendo dovute due a lacerazione operatoria del pericardio ed una terza con ogni probabilità ad eccessiva trazione sul peduncolo al momento della sua legatura.

Considerando i risultati globali delle mie esperienze, se si tiene conto di queste morti dovute ad incidenti evitabili, il primo importante rilievo che si può fare è quello della relativamente bassa mortalità operatoria specialmente se si tiene conto dei risultati della seconda serie. Non bisogna dimenticare infatti che i primi sperimentatori (Biondi, Ziino ecc.) avevano, come riferisce Vecchi, una mortalità dell'80% e più, ed anche altri AA. (Robinson, Green, Schesinger, Giordano, Stretti, Bettmann) in epoca recente, quella superiore al 50%.

I miei risultati acquistano ancor più valore se si tiene conto che sono stati ottenuti senza l'uso del pneumotorace pre-operatorio. Questo prova ancora una volta che operando con una certa rapidità ma sospendendo l'atto operatorio, tappando anzi la breccia operatoria con una compressa ai primi segni di difficoltà respiratoria, nel coniglio può essere eseguita la pneumecomia con buoni risultati.

Vediamo ora quali sono le più importanti ripercussioni di un sì mutilante intervento.

Per quanto riguarda il destino della cavità pleurica residua, ho osservato che per lo più la pleura costale persiste lucente e della normale sottigliezza, ma che spesso si notano lasse aderenze di essa col pericardio e con la pleura diaframmatica. In due casi il versamento di sangue nel cavo pleurico, verificatosi all'atto dell'intervento e non sufficientemente deterso, contribuì alla formazione di masse sclerotiche aderenti alla pleura e al pericardio e con-

tenenti nel loro interno pus (casi n. 5 e 9). Gli animali tuttavia vissero senza disturbi apprezzabili. Contare per l'annullamento della cavità residua sulla organizzazione dell'essudato che si può formare nella pleura dopo l'intervento, tenuta presente l'esistenza di sangue coagulato, sembra, almeno in esperimento, più pericoloso che giovevole, esponendo alla formazione di raccorti accessuali. L'esperimento non sembrerebbe dunque confermare quanto è stato talora osservato in chirurgia umana, che cioè il riempimento della cavità residua può avvenire per ispessimento della pleura parietale (Archibald) o che la riduzione dello spazio avverrebbe per organizzazione dell'essudato pleurico che si forma dopo l'intervento.

Per effetto delle modificazioni di volume e di posizione dei visceri della gabbia toracica, per lo spostamento del mediastino e per il sollevamento del diaframma, già al 6° mese lo spazio residuo, limitato all'apice e alla parte inferiore e più laterale dell'emitorace, appare di entità trascurabile. Almeno nel coniglio pare quindi superfluo ricorrere a metodi complementari ma traumatizzanti quali la toracoplastica.

Il polmone assume un volume che per lo più al 5°-6° mese, arriva quasi al doppio del normale mentre in altri casi si tiene molto al disotto di tale livello. Dopo tale epoca gli aumenti di volume sono lievi, il che induce a credere che a quest'epoca già si è stabilito un compenso pressochè definitivo.

Il quadro istologico dopo il 6° mese e quanto più ci si avvicina al 12° appare essenzialmente quello della sovradistensione alveolare con piena conservazione del rivestimento interno e integrità dei setti. Il fatto più importante da rilevare è che questa sovradistensione degli alveoli non si accompagna ad alterazioni della trama elastica nel senso di varicosità, spezzettamenti o disgregamenti delle singole fibre, anzi la trama appare notevolmente aumentata e le fibre ingrossate. Il quadro istologico del polmone residuo non può essere interpretato come un quadro da enfisema bensì l'aumento della sostanza elastica sta a significare una modificazione compensatoria a protezione della maggiore ampiezza e distensione alveolare.

Che nelle prime fasi dopo l'intervento, alveoli più grandi possano prendere origine dalla confluenza di alveoli dilatati e scoppiati, questo credo debba essere ammesso (tanto più che l'ipertrofia protettiva della sostanza elastica non può essersi ancora istaurata) anche se è raro notare setti interalveolari assottigliati e prossimi a rompersi. Credo che invece debba escludersi la neoformazione di alveoli non avendo mai riscontrato abbozzi solidi di tessuto polmonare che ne consentano anche la semplice possibilità.

Per quanto riguada la chiusura del moncone bronchiale usai la legatura in massa, sempre con ottimi risultati. Un tale procedimento non è attuabile nè sul cane nè in chirurgia umana per la struttura stessa del bronco e per l'alterata circolazione che si istituisce dopo legatura, cui segue necrosi del moncone bronchiale. All'infuori del coniglio la legatura del peduncolo polmonare deve essere eseguita quindi separatamente elemento per elemento e particolare cura deve esser posta alla chiusura del bronco onde evitarne la deiscenza estremamente pericolosa. Comunque per quanto riguarda la legatura in massa dei miei esperimenti è interessante rilevare da un punto di vista dottrinale che la proposta fatta di legare il peduncolo insieme a un po' di parenchima polmonare non risulta assolutamente indispensabile alla buona chiusura del bronco.

Tale proposta fu suggerita dal convincimento che questo tessuto polmonare, circostante al bronco, rappresentasse il punto di partenza del processo di cicatrizzazione. Orbene come ho potuto osservare in alcuni casi in cui non fu compresa nella legatura parenchima polmonare, il processo di cicatrizzazione avvenne normalmente; l'esame istologico del bronco dimostrò che detto processo, come recentemente ha rilevato anche D. Donati, prende punto di partenza dal connettivo formante la tubica fibrosa del bronco e dal lasso connettivo peribronchiale. Per quanto riguarda ancora la legatura in massa del peduncolo oltre ad evitare di porre il laccio troppo vicino al mediastino, perchè causa di bruschi riflessi ipotensivi, bisogna altresì avere cura di non esercitare trazione eccessiva con la quale si provocherebbero per stimolazione dei filamenti del vago ipotensione e arresto brusco del cuore. Sarebbe questa con ogni verisimiglianza la causa di morte del coniglio n. 18.

Per quanto concerne la ripercussione sugli organi addominali, mi sono preoccupato essenzialmente di controllare l'affermazione secondo la quale nel fegato e nei reni si troverebbero spesso zone di degenerazione e infiltrazione adiposa.

Orbene negli animali tenuti a dieta normale l'esame istologico mentre non ha dimostrato alterazioni in questo senso a carico del fegato, ha dimostrato invece la presenza nel rene quasi costantemente di segni di degenerazione grassa limitata all'apparato tubulare, a partire dal 6° mese. Per quanto il reperto di grasso nei tubuli renali possa talora costituire reperto di normalità, tuttavia la quasi costante presenza da me rilevata e le sue caratteristiche stanno a significare un disturbo del ricambio dei grassi in conseguenza forse dell'alterato ricambio respiratorio.

Sempre in rapporto a quest'alterato metabolismo nei primi due mesi dopo la pneumectomia alcuni AA. avrebbero osservato la scomparsa dei normali depositi adiposi (logge renali, cavo pericardico), fatto questo che contrasta con il buono stato di nutrizione dell'animale. Tale fatto è stato da me osservato costantemente nei conigli pneumectomizzati a dieta normale ma in epoca più avanzata, cioè dal 5° mese in poi. Come devono essere interpretati questi fatti?

Nella valutazione di un rapporto tra i singoli fatti, presenza di grasso nel rene e assenza di depositi adiposi dall'altra bisogna considerare innanzi tutto il carattere del reperto istologico del rene dopo aver prima visto quale significato può avere la presenza di grasso o meno nell'apparato tubulare.

Non essendo a mia conoscenza particolari ricerche sul significato della presenza di grasso nel rene di animali bisogna riportarsi a quanto è acquisito in patologia umana. Secondo quanto riporta in un recente lavoro A. Billi (1) sostanze lipoidee nel sistema tubulare del rene possono trovarsi anche in condizioni normali (L. Aschoff, W. Fischer, A. Fabris). Secondo C. Cioni e L. Franceschi Bicchierai nelle degenerazioni le gocce di grasso occuperebbero tutto il citoplasma mascherando il nucleo oppure la parte distale delle cellule, che per lo più si distacca dalla membrana vasale. Nelle infiltrazioni le gocciole sarebbero più piccole, situate presso la porzione basale del citoplasma; le cellule non presenterebbero alterazioni regressive.

Quanto all'interpretazione T. Fahr ed altri AA. ritengono che dalla presenza di grassi si può desumere un disturbo nel ricambio dei grassi di natura generale o locale; secondo

(1) A. Billi. *Una forma non nota di nefrosi grassa sperimentale*. Arch. De Vecchi 1940, III, n. 1.

O. Lubarch casi d'infiltrazione grassa, dei tubuli retti e contorti, senza lesioni di altri segmenti in special modo dei glomeruli, si riscontrerebbero in seguito ad eccessive introduzioni di grassi o in conseguenza di un alterato metabolismo di essi nel senso di una diminuzione dei processi di combustione. Comunque quali elementi di sofferenza renale in caso di presenza di grassi nell'epitelio renale, si ritengono la presenza di cilindri, calcificazioni, il distacco delle cellule dalla membrana basale e la caduta di questa nei tubuli.

I miei reperti hanno dimostrato costantemente la presenza di gocce di grassi più o meno grandi e senza una particolare disposizione nel corpo delle cellule; gli elementi cellulari (nucleo e citoplasma) in preda a fatti regressivi ma non distaccati dalla membrana basale. La quantità di grasso esistente nei tubuli collettori ma anche nei tubuli contorti non è stata ad ogni modo mai molto abbondante. Dare una spiegazione dei fatti da me osservati non è molto agevole, credo comunque che i fatti d'infiltrazione e degenerazione grassa dell'apparato tubulare degli animali a dieta normale debbono essere interpretati come l'espressione dell'alterato metabolismo dei grassi nel senso di una deficienza di elaborazione in conseguenza, della riduzione dei processi ossidativi, considerato che al compenso respiratorio completo non si arriva mai.

Resta comunque oscuro perchè negli animali a dieta ricca di sostanze proteiche e idrati di carbonio, non si debbono osservare alterazioni rilevate a carico dell'apparato tubulare del rene.

Dell'alto valore biologico dell'intervento e del sufficiente compenso che si stabilisce in conseguenza sono comunque prove abbastanza dimostrative l'alta percentuale di sopravvivenze oltre i cinque mesi, il quasi costante aumento di peso corporeo e la possibilità da parte degli animali di procreare.

Conclusioni.

1) Nel coniglio è possibile eseguire la pneumecomia totale senza alcun artificio tecnico (apparecchi ad iperpressione) o preoperatorio (pneumotorace preoperatorio).

2) È possibile eseguire la pneumoctomia anche a destra, da questo lato ritenuta un tempo incompatibile con la vita per insufficiente ematosi.

3) Nel coniglio è possibile eseguire la pneumectomia con la semplice legatura in massa del peduncolo; la cicatrizzazione del moncone bronchiale è sufficientemente garantita dall'apporto vascolare del tessuto bronchiale e peribronchiale.

4) Per effetto della pneumectomia non si determina nei primi giorni fino a 15, aumento molto apprezzabile del volume del polmone residuo, aumento che è forte dopo il quarto mese, raramente si hanno alterazioni a tipo enfisematoso.

5) La modificazione più importante nel polmone, dopo il 5° mese, è rappresentata dalla sovradilatazione degli alveoli, che ha significato di ipertrofia compensatoria.

6) Il cuore subisce uno spostamento verso l'emitorace vuoto ed una rotazione si da assumere una posizione quasi trasversale. Inoltre si ha marcata ipertrofia totale con sensibile dilatazione del cuore destro e specie dell'orecchietta.

7) Lo spazio residuato alla pneumectomia viene colmato principalmente dal polmone residuo e dal cuore, aumentato di volume e spostato; in minore misura dell'appiattimento dell'emitorace e dal sollevamento del diaframma.

8) Per quanto riguarda le ripercussioni sui visceri addominali sono stati notati quasi costantemente nel rene dopo il 5° mese segni di degenerazione grassa, solo però negli animali tenuti a dieta prevalentemente erbacea.

9) La già notata scomparsa dei normali depositi di grasso (logge renali, pericardio) sembra da mettersi in relazione più alla dieta dell'animale che alle conseguenze dell'intervento.

10) Il valore biologico della pneumectomia è convalidato oltre che dal benessere dell'animale, dalla possibilità da parte delle femmine di procreare.

BIBLIOGRAFIA

ADAMS e LIVINGSTONE. *Lobectomy and pneumectomy in dogs.* Arch. of Surgery, XXV, pag. 798, 1932.

ARCHIBALD. *Sulla tecnica della pneumectomia totale unilaterale.* Annales of Surgery, vol. C., n. 4, ottobre 1934.

BEZZA. *Studio sper. ed istolog. dopo legatura dei bronchi.* Riv. Pat. Clin. Tuberc., pag. 6, anno VIII, 1933.

BIONDI. *Estirpazione del polmone. Contributo sperim.* Giorn. Inter. delle Scienze Mediche, pag. 759, 1882; pag. 248 e 417, 1883.

BIONDI. *Estirpazione del polmone destro tubercolare sperimentalmente.* Med. Jahrbücher, pag. 207, 1884.

BIONDI. *Contributo alla Chirurgia polmonare.* La Clinica chirurgica, n. 10, 1895.

BRACCO R. *Sull'importanza del pneumotorace preoperatorio negli interventi di pneumectomia (Ric. Sper.).* Arch. Ital. Chir., 1939, 55, 348-364.

BRANCATI R. *Legatura sperimentale di vasi polmonari.* Arch. ed Atti della Soc. It. di Chir., anno XXXVII, Congr. 1930.

COSTANTINI H. *Conditions physiolohiques de la chirurgie pulmonaire.* Soc. Int. de Chir. XI, Congres., Bruxelles, settembre 1938.

DARGENT N. *La Chirurgie du Cancer bronco-pulmonaire primitif.* Imprimerie A. Rey, Lyon, 1936.

DARGENT N. *Recherches expérimentales sur la pneumectomie et en particulier sur ses répercussion générales, immédiates et tardives.* Journal de Chir., 49, 221-233, 1937.

DE BERNARDIS M. e BRACCO R. *Reperto anatomo-istologico del polmone residuo a lobectomia e pneumectomia nel coniglio ed a lobectomia nel cane.* Boll. e Mem. Soc. Piem. di Chir., marzo 1936.

ID. ID. *Esperimenti di pneumoctomia e toracoplastica nel coniglio e nel cane.* Arch. per le Scienze Med., 45, 1938.

DEFRISE A. *Chirurgia polmonare sperimentale.* Atti e memorie della Soc. Lombarda di Chirurgia, 8 maggio 1936.

DONATI D. *Toracoplastica preventiva e resezioni polmonari sperimentali.* Riv. di Pat. e Clinica della tbc., anno VIII, fasc. 5.

FORNI G. *Tumori primitivi del polmone.* Relazione XLII, Congresso Soc. It. di Chir., Bologna, 1935.

LENORMANT. *L'insufflation trachéale à la Meltzer et son application à la chirurgie experimentale et humaine.* « Journal de chirurgie », 1910.

LEREBOULLET. *La pneumectomia totale per cancro del polmone.* « Paris Médical », gennaio 1936.

LILIENTHAL. *Resections of the lung.* « Arch. Surgey », janv. 1928.

ID. *Pneumectomie pour sarcome du poumone chez une tubercoleuse.* « J. of Thor. Surgey, sout. 1933, n. 6.

MARCUS. *Recherches relatives aux consecuences de l'estirpation experimental du poumon.* « Soc. de Biol de Paris », pag. 323, 1881.

NIOSI G. S. *L'influenza della trazione dei peduncoli viscerali sulla pressione arteriosa, sul respiro e sulla funzionalità cardiaca.* Riv. di Patol. Sperim. 1940, *24*, 1-24.
OSELLADORE G. *Esperimenti di pneumectomia nel coniglio.* Rass. int. di Clin. n. 10, 1931.
ID. *Considerazioni sulla pneumectomia sperimentale.* Federaz. It. Naz. Fasc. per la lotta contro la tbc. Sez. Veneta. I. Congr. Region. Venezia. 12 giugno 1932. Rip. in « Minerva Medica », 7 luglio 1932.
ID. *Fenomeni di rigenerazione bronchiale dopo lobectomia.* Rif. Medica, n. 46, 1932.
PAZIENZA. *Pneumotorace preparatorio e resez. polm. sper.* Ann. It. di Chir., pag. 771, 1930.
ROSENTHAL. *Les espérances de la chirurgie pulmonaire après pneumothorax.* Paris Méd., p. 598, 1929.
ID. *Anesthésie locale et chirurgie polmonaire après pneumothorax.* Paris. Méd., 1930.
ID. *La phase negative de la chirurgie pulmonaire experimentale: la preuve humaine.* Paris Méd., 1929.
SAUERBRUCH F. *Progressi della chirurgia polmonare e toracica negli ultimi venti anni.* 48° Congr. tedesco di chirurgia; Berlino, 23-36, aprile 1934.
VECCHI A. *La pneumectomia.* Arch .It. di Chir., 1930.
ZIINO. *Sulla estirpazione parziale del polmone.* Giornale Internaz. delle Scienze Mediche, 1882.

N. B. — Per la bibliografia completa consultare i lavori di Vecchi (1930), De Bernardis e Bracco (1938) e Forni (1938).

II.

CLINICA CHIRURGICA GENERALE DELLA R. UNIVERSITÀ DI PARMA
Direttore: Prof. GIOVANNI RAZZABONI.

Contributo casistico allo xantoma delle sinoviali articolari.

Dott. DINO PÀMPARI
Aiuto vol. e libero docente

Dott. MARIO ALPI

I. — GENERALITÀ SUGLI XANTOMI

I cosidetti Xantomi delle sinoviali articolari non sono frequenti. Nel 1865 Simon ne pubblicò il primo caso, descrivendolo come « frangia sinoviale ipertrofizzata sarcomatosa » e da allora ne sono stati descritti solo 49 casi. Più importanti clinicamente sono invece gli Xantomi delle guaine tendinee perchè la loro frequenza almeno sette volte maggiore (356 casi finora descritti) pone questa interessante forma morbosa nel numero delle diagnosi possibili, se non facili, nella clinica delle estremità. Ma, se il numero relativamente alto ha permesso una documentazione anatomopatologica ormai completa di questa forma morbosa, non ha peraltro portato una definitiva luce sulla sua reale natura: infatti tuttora la discussione è aperta e gli autori sono divisi in due campi sostenenti rispettivamente l'origine infiammatoria e quella blastomatosa del « tumore ». A tale discussione pone ulteriore elemento di interesse la presenza, quasi costante nello Xantoma, di cellule giganti, che possono essere, come è noto, diversamente interpretate: o come veri mieloplassi o come elementi reattivi da corpi estranei.

* * *

Prendendo ad esempio una forma circoscritta, premetto pochi cenni sulla anatomia patologica dello Xantoma. Si tratta di una neoformazione di

volume variabile, di forma rotonda od ovale, di solito lobulata, bene incapsulata, con superficie liscia variamente colorata in grigio, giallo-grigio, giallo-ocra, rosso. La consistenza varia dal molle elastico al duro fibroso; la superficie di taglio presenta gli stessi colori di quella esterna e inoltre zone più scure in rapporto ad emorragie interstiziali.

Microscopicamente, secondo Lecène e Moulonguet, tre elementi caratterizzano lo Xantoma e cioè le cellule lipoidee, contenenti lipoidi colesterinici, le cellule giganti da corpi estranei, gli ammassi di pigmento ocra. Invece Galloway Broder e Ghormley, della Clinica Mayo, basandosi sulla loro larga esperienza (70 pazienti aventi complessivamente 82 Xantomi delle guaine tendinee e 6 delle sinoviali articolari) ritengono che elementi fondamentali siano: le cellule tipo dello stroma, le cellule spumose (foam cells), le cellule giganti, il pigmento emosiderinico e la ricchezza in grassi. Alla triade di Lecène e Moulonguet, Abadie ha aggiunto il 4° elemento essenziale, un elemento clinico, la benignità.

Le *cellule Xantomatose* hanno forma poligonale, protoplasma abbondante, ben delimitato da una membrana, di aspetto chiaro schiumoso che, a forte ingrandimento, « appare costituito da un fine reticolo endocellulare circoscrivente tanti vacuoli » (Scaglietti e Mondolfo). Hanno nucleo piccolo, rotondo, ben colorato, periferico, raramente centrale.

Le *cellule tipo dello stoma*, costanti secondo le osservazioni di Galloway e Coll, sono poliedriche a grosso nucleo ovale o rotondo debolmente colorabile, contenente talvolta uno o due nucleoli ben colorati. Hanno citoplasma debolmente eosinofilo, omogeneo o poco granuloso. Tali cellule si raccolgono ordinariamente in solide masse separate fra loro da tralci connettivali.

Le *cellule giganti da corpi estranei* sono state trovate quasi sempre per quanto in proporzioni variabilissime, e hanno assai spesso indotto gli AA. a dare al tumore il nome di « tumore a cellule giganti ». Sono assai variabili per volume e forma, hanno da 2 a 200 nuclei ciascuna, sono situate di solito in gran numero nelle adiacenze di zone emorragiche o vicino a depositi di pigmento o di cristalli di colesterina. Esse, come si è detto, sono numerose in alcune sezioni, rarissime in altre; in certi casi mancano (Bellelli, Schrank, König, Phelip, Grumwald, Marottoli, Bahls), e Geschickter e Copeland ritengono che i tumori contenenti cellule xantomatose debbano esser considerati come varianti dei tumori a cellule giganti.

Il *pigmento emosiderinico* è quasi sempre descritto ed è contenuto nelle cellule dello stroma (Galloway e Coll.) e nelle cellule xantomatose.

Il *grasso*, nelle sezioni colorate col rosso scarlatto, è sempre presente ed è contenuto nelle cellule spumose, più di raro in quelle giganti. Del pari i *cristalli di colesterina* furono spesso trovati nell'interno delle cellule spumose.

L'irrorazione sanguigna è di solito abbondante e avviene per mezzo di piccoli vasi normali, di capillari e di lacune sanguigne limitate, come i capillari, da solo endotelio.

La presenza di centri emorragici è stata constatata da quasi tutti gli osservatori.

A questi dati anatomopatologici vanno aggiunti due dati clinici fra loro paralleli che ormai possono ritenersi sicuri, e cioè l'accrescimento lentissimo

e la benignità del tumore, sia esso a carico delle Guaine Tendinee che delle Sinoviali Articolari. Per l'accrescimento dai 4 anni di Paitre e Talbot si va ai 10 di Dowd e ai 28 di Galloway e Coll., massimo finora non superato. Nella letteratura su 241 casi controllati si ebbero solo 34 recidive in sito (14 %) e, quanto alla diffusione metastatica talvolta descritta, è fondato il sospetto che non fosse in rapporto con veri Xantomi, ma piuttosto con blastomi maligni ad impregnazione xantomatosa secondaria. Scaglietti e Mondolfo, dall'esame di due loro casi di tumori a mieloplassi delle ossa con degenerazione sarcomatosa, concludono con l'affermare che la presenza di numerose cellule di xantoma nei veri tumori a mieloplassi deve essere considerata un carattere di maturità e benignità della neoplasia.

* * *

Dopo questi brevi cenni anatomoclinici possiamo entrare direttamente nella spinosa questione della patogenesi.

L'età media del paziente si aggira sulla quarantina; quanto al sesso in leggera prevalenza è quello femminile (157 donne e 149 uomini). Il trauma è menzionato nel 23 % dei casi pubblicati; ma la maggior parte degli AA. gli riconosce una sicura importanza. Nessuna influenza sembra avere l'ereditarietà.

Quanto al metabolismo dei lipoidi, va tenuto presente che nel sangue ne esistono tre gruppi:

1). Lecitine, cefaline, sfingomieline, tutte allo stato combinato;
2). Colesterina e suoi acidi grassi;
3). Esteri della glicerina o grassi neutri.

Tutti questi grassi, insolubili nell'acqua, esistono nel siero allo stato di emulsione, mantenuta stabile dalla costanza delle proporzioni fra lipoidi e albumine del siero.

Queste poche nozioni sono necessarie per spiegare come la precipitazione dei lipoidi sia in funzione non tanto di un eccesso in senso assoluto quanto di una alterazione dei normali rapporti fra i vari costituenti del siero.

La regolazione del tasso colesterinico sarebbe, secondo Chauffard, dovuta sia al fegato che alla costellazione endocrina; quindi dipenderebbe solo parzialmente dalla frazione alimentare. Le malattie generali caratterizzate da precipitazione di lipoidi, inquadrate dal Rowland sotto il nome suggestivo di « Gotta Lipoidea », sono, come è noto, la malattia di Gaucher per i cerebrosidi, quella di Nieman-Pik per i fosfatidi e quella di Christian-Schüller per la colesterina e per gli esteri colesterinici. Oggidì però, data la riconosciuta influenza del S. R. I. nelle funzioni di fissazione e di pessia, supponendo un turbamento della sua funzione, si tende a classificare tali malattie fra le Reticolo Endoteliosi.

E vediamo ora qualche dato riguardante la crasi sanguigna degli operati di Xantomi delle Sinoviali Articolari o delle Guaine Tendinee.

La colesterinemia, riportata pochissime volte, era aumentata nei due casi di Zumtobel (il 3° e il 4°) dai valori normali di 140-200 mmgr. per 100 cc. di sangue a 245 e 280 mmgr. %; negli altri due casi si riscontrarono valori normali.

Thannauser e Magendantz l'hanno trovata aumentata in due casi, Görög

diminuita in un caso, Ragins press'a poco normale in due casi (147 e 167 mmgr. %), Mason e Woolston diminuita in un caso. Galloway e Coll. su 13 pazienti hanno trovato in 6 assoluto aumento dei valori dei grassi totali del sangue, in 5 aumento della colesterina, in 3 diminuzione, in 2 valori normali.

Il valore massimo della colesterinemia è riportato dagli stessi Galloway Broder e Ghormley (caso n. 66) con 476 mmgr. %. Gli stessi Autori hanno notato nel 53 % dei loro pazienti obesità e nel 20 % artrite delle estremità interessate.

* * *

Lo Xantoma è stato per lungo tempo considerato un vero blastoma.

Lebert, che per primo gli diede il nome, ispirandosi al suo colorito giallo, lo definì come un tumore benigno, distinguendolo dai sarcomi.

Soltanto nel 1898 Dor, trattandone la patogenesi a proposito di un caso personale, ne sostenne la natura infiammatoria.

Da allora i difensori delle due teorie patogenetiche sono stati numerosi e, da ambo le parti, autorevoli.

Anzitutto, ammesso che sia un blastoma, da che cosa trae origine il tumore?

1) Geschickter e Copeland, Walhgren ritengono che si formi dai sesamoidi.

2) Venot, Tourneaux, Ferrero dalle ossa o dal periostio.

3) Adami, Bellamy, Bonjour, Mauclaire, Stewart, Targett dagli endoteli vasali e linfatici.

4) Landois e Mont Reid dagli endoteli delle guaine tendinee.

5) Gonzales Aguilar da elementi di origine osteoperiostea. I depositi di colesterina sarebbero invece duvuti, secondo lo stesso autore, alla funzione lipopessica e lipofissatrice del S. R. I., i cui elementi sono molto numerosi in corrispondenza delle Sinoviali Articolari e Tendinee.

6) Einaudi, associandosi a Tramontano e Fittipaldi, sostiene che i blastomi a cellule giganti delle guaine tendinee siano dati da tessuto mesenchimale embrionario, che, a un certo momento, risvegliandosi per stimoli noti o sconosciuti, darebbe origine al tumore. Le cellule xantomatose invece sarebbero in rapporto col tasso colesterinemico del malato, del quale conviene studiare le eventuali alterazioni epatopancreatiche, le tendenze diatesiche ecc.

7) Anche Von Albertini sostiene la genesi neoplastica degli Xantomi che egli considera produzioni mesenchimali disontogenetiche, escludendo l'idea che si tratti di granulomi per:

a) l'incostanza dell'ipercolesterinemia; *b)* l'abituale unicità del tumore in paragone alle Xantomatosi che sono multiple; *c)* l'assenza di fagocitosi da parte dei veri mieloplassi; *d)* la localizzazione marginale dei depositi di colesterina e di pigmento, mentre il centro è formato di tessuto mesenchimatoso neoformato con cellule giganti a tipo neoplastico.

8) Sabrazès e De Grailly, nella loro accurata monografia sui tumori delle articolazioni, sono pure per la genesi schiettamente neoplastica. Però riconoscono la presenza di Pseudotumori a cellule giganti e Xantomatosi da considerare certamente granulomi.

In favore della natura neoplastica della neoformazione si sono pronunciati inoltre Heurtaux e Malherbe, che adottarono il termine di Mieloni, Rosenthal, Spiess, Kirk, Buxton, Jebens, Ragins, Görög, Pique e Branchetto, Arzt, Schmidt, Hedinger, Koerner, Razomon e Bizard, Zwalhen, Morton, Czerny, Reverdin, Fritsch, Longuet e Landel, Le Filliatre, Pybus, Gross e Paquet, Pilliet, Mencière, e, fra gli italiani, Martini, Gaudiani, Tomaselli, Agrifoglio, Sacerdote, Arcoleo, Romiti, Redi, Canavero, Durante.

Krogius, Harbitz, Hartman, Faulkner hanno, per di più, riconosciuto al tumore un certo potenziale di malignità.

Per la maggior parte di questi AA. le cellule giganti deriverebbero dalla fusione di più cellule mieloidi, che, a loro volta, si originerebbero dalla agglutinazione delle cellule del tessuto fondamentale sul quale si impianta la neoformazione. Secondo Abadie, Venot e pochi altri, i mieloplassi potrebbero a loro volta dare origine, per un processo di segmentazione, alle cellule mieloidi.

Altrettanto numerosa è la serie di quelli che si oppongono alla teoria neoplastica, considerando lo Xantoma come un pocesso variabile di reazione a stimoli locali e generali.

1) Bonhomme, Kusnetzowsky, Wegelin, Foot, Ewing, Blodgood, Seyler Bussebaum sostengono che si tratti di un tessuto di granulazione di origine infiammatoria. Sontag ritiene che l'elemento probatorio di questo si trovi nello stroma che « ha i caratteri tipici del tessuto di granulazione, essendo costituito di fibroblasti, linfociti, polimorfonucleati, pigmenti ematici, cellule giganti, cristalli di colesterina ».

2) Wustmann, Fleissig, Weil, Tobler ritengono indispensabile che all'infiammazione cronica si associno disturbi del ricambio della colesterina.

3) Galloway e Coll. che, esaminando i loro 70 casi, hanno sempre trovati evidenti i segni di infiammazione, concludono così: « lo Xantoma delle Guaine Tendinee e delle Sinoviali Articolari è una lesione benigna associata primariamente con una alterazione del metabolismo dei lipoidi e secondariamente con il trauma e l'infezione o entrambi i fattori. Essa deve essere classificata nel capitolo delle xantomatosi essenziali primitive ».

4) Perez classifica gli Xantomi fra le displasie delle superfici di rivestimento endoteliare, riconoscendo perciò l'importanza dei vari stimoli e della concomitante discrasia. Ammette però che tale displasia possa in certi casi trasformarsi in un blastoma anche capace di malignità.

Pure in favore della genesi infiammatoria o displastica si pongono Lecène e Moulonguet, che danno la massima importanza alla irritazione cronica prodotta dai microtraumi ripetuti, Chassaignac, Herxheimer, Abadie, Ritter, Poncet, Buxton, König, Haupl, Siegmund, Bart, Broders e, fra gli italiani, Bellelli, Lenzi e Abetti, Paolucci F., Tinozzi, Crucillà, Mario, Berti.

Recentemente Ragnotti ha proposto di riunire gli Xantomi articolari, la sinovite prolifera, il lipoma arborescente, i villomi e tutte le altre produzioni iperplastiche della articolazione del ginocchio in un unico quadro morboso, la Artrosinovite Iperplastica Cronica (A.I.C.), malattia essenzialmente metatraumatica.

Ammessa la genesi infiammatoria o displastica dello Xantoma, da cosa traggono origine i suoi elementi?

Le cellule spumose derivano indubbiamente dal S.R.I. e si possono identificare con gli istiociti (Anitschkow). Si impregnerebbero di colesterina per degenerazione (Aschoff), o, molto più probabilmente, per infiltrazione.

Le cellule giganti sono del tipo da corpi estranei e risultano dalla fusione delle cellule endoteliari.

Le cellule tipo descritte da Galloway e Coll. sono, secondo tali AA., da ritenersi pure endoteliari.

*
* *

Le ricerche sperimentali portano scarso contributo alla questione. Anitschkow ha notato la presenza di cellule xantomatose intorno ai corpi estranei, e ha dimostrato la loro identità con gli istiociti. Kusnetzowsky, traumatizzando tendini di animali ipercolesterinemizzati ha ottenuto l'insorgenza, se pur transitoria, di quadri xantomatosi.

Invece risultati negativi hanno avuto, con tecniche simili, V. Albertini e Hossli.

II. — Gli Xantomi delle Guaine Tendinee

Se ne conoscono 356 casi.

Si presentano di solito come una masserella di forma ovale o rotonda, di volume piuttosto costante rispetto alla sede (cm. 2 × 1 all'arto superiore e cm. 5 × 4 all'arto inferiore), di superficie liscia e di consistenza dura, non riducibili nè dolenti, situate nel sottocutaneo in corrispondenza di un tendine. La pelle non dimostra aumento di temperatura locale, è scorrevole sul tumore e non è ulcerata. Mancano segni clinici di diffusione metastatica. Soggettivamente lo Xantoma dà disturbi scarsissimi, sicchè l'intervento è stato il più delle volte praticato per ragioni estetiche.

Lo Xantoma delle Guaine Tendinee è più frequente nell'arto superiore che in quello inferiore. Delle dita della mano è più colpita la faccia flessoria che non quella estensoria (130 casi contro 78). La localizzazione alle faccie laterali delle dita è assai rara.

Nell'arto inferiore frequente è la localizzazione alla caviglia. In questa sede la neoformazione raggiunge il suo maggior volume e talvolta le è stata riconosciuta la potenzialità di trasformazione maligna. (Krogius).

Galloway e Coll. hanno notato precedenti traumatici sicuri nel 44 % dei loro casi, e aggiungono che, praticamente, tutti i loro pazienti avevano avuto occasione di soffrire di traumi o di microtraumi ripetuti, anche se non riportati nell'anamnesi. Se ai dati anamnestici e obbiettivi surriferiti è possibile aggiungere un disturbo del ricambio colesterinico o lipoideo, la diagnosi di xantoma della guaina tendinea è assolutamente certa.

La diagnosi differenziale va fatta con il Condroma, più duro, il *Lipoma* di consistenza più molle e lobulato, l'*Epitelioma*, più aderente alla cute, l'*Osteoma*, di consistenza schiettamente dura ed aderente all'osso, la *Cisti* o *Ganglio Tendineo*, duro elastica e che è per lo più a carico della superficie estensoria e in prossimità di una articolazione, la *Tenosinovite Cronica t.b.c.*, facilmente differenziabile per i disturbi funzionali anche iniziali e la invasione più o meno rapida di tutta la guaina, la *Spina Ventosa* (dolori, radiografia), i *Nodi di Deberden*, localizzati nelle falangi terminali delle dita e sviluppati a

carico dello scheletro. Il *Sarcoma* delle guaine tendinee è molto raro e viene differenziato dal decorso; talvolta provoca nella guaina un versamento a tipo di igroma.

La cura è stata in genere o la semplice escissione, o la escissione seguita da Roentgenterapia; raramente è stata praticata l'amputazione del dito.

Le recidive si possono calcolare, dai casi noti, al 14 % dei casi operati.

III. — Gli Xantomi delle Sinoviali Articolari

Se ne conoscono 49 casi:

Razemon e Bizard distinguono:

1) *Xantomi peduncolati nella articolazione.* In questi il peduncolo si inserisce in un punto qualunque della sinoviale, a volte sui menischi. Il tumore si presenta di forma variabile, più spesso ovalare, di volume che va da una castagna (Wustmann) a un mandarino (Paitre e Bruas), di superficie liscia brillante, di colorito a chiazze variabili dal bianco al giallo-grigio al rosso, di consistenza molle o dura secondo la prevalenza di tessuti fibrosi o grassosi, con lobulazioni evidenti. Nel ginocchio è per lo più situato nel cul di sacco sottoquadricipitale o in uno dei fondi ciechi pararotulei; al collo del piede è situato nel cul di sacco anteriore.

2) *Xantomi a foma diffusa.* Nella sinoviale, vicino al tumore principale, sono visibili molti piccoli tumori, per lo più la sinoviale è interessata solo parzialmente, rarissimamente il processo si estende a tutta la membrana (Galloway e Coll. ne ricordano un caso). Spesso c'è versamento di liquido emorragico (Hartman) o ad alto contenuto in colesterina.

Clinicamente gli stessi AA. ne distinguono 3 tipi; e così li descrivono nell'articolazione del ginocchio:

1) *Tumore mobilissimo a tipo di sorcio articolare.*

Nell'anamnesi esiste un emartro traumatico seguito da una sequela di dolori e di episodi di impotenza funzionale. Non c'è atrofia muscolare nè blocco del ginocchio. Scarso il versamento.

Questo tumore molto mobile, peduncolato, può, sebbene di rado, andare soggetto alla torsione. La diagnosi differenziale va fatta appunto coi corpi estranei articolari e colle rotture del menisco; ma, come ho detto, il bloccaggio manca.

2) *Tumore localizzato immobile.*

È il tipo più frequente. Il tumore è situato di fianco alla rotula o nel cul di sacco superiore; è piuttosto grosso sicchè può talvolta essere palpabile. Anche qui scarsa limitazione dei movimenti e scarsa atrofia muscolare. Invece il versamento può essere notevole e impedire la palpazione del tumoretto, che diviene possibile dopo l'evacuazione del liquido (Reichel). L'esame chimico di tale liquido ne mette spesso in evidenza un alto tenore in bilirubina; se inoltre il contenuto in colesterina è alto, la diagnosi è quasi sicura.

A parte questa eventualità, la diagnosi differenziale è oltremodo difficile con la sindrome del menisco, facile invece con le cisti sinoviali per la diversa sede e la maggiore superficialità di queste.

3). *Tumore diffuso a tipo di « tumor bianco »*.

L'anamnesi riporta il trauma e dolori spontanei. Dall'E. O. risulta grave impotenza funzionale, ma la limitazione dei movimenti non è tanto grave come nella tubercolosi articolare. Spesso il quadricipite è atrofico. Il ginocchio appare tumefatto, semiflesso e, alla palpazione, sembra che sia pieno di fungosità. La palpazione non provoca dolore. Non si mette in evidenza l'urto rotuleo nè altri segni di versamento.

La diagnosi differenziale va fatta con l'*Artrite Tubercolare* a tipo fungoso, il *Lipoma Arborescente*, l'*Angioma* (che è dolorosissimo e subisce delle modificazioni di volume), mentre la differenziazione col *Sarcoma* è possibile solo con l'esame istologico.

Cura. Anche per gli Xantomi delle Sinoviali Articolari si è ricorso o alla semplice asportazione, o all'asportazione seguita da Roentgenterapia.

In un caso di tumore diffuso Galloway e Coll. hanno praticato la sinoviectomia.

Le recidive sono più frequenti negli Xantomi delle Sinoviali Articolari che non in quelli delle Guaine Tendinee.

IV. — Caso personale (1).

B. Cleonice, di anni 42, da Bibbiano (Reggio Emilia), casalinga.

Mestruata a 13 anni, sposata a 25, ha avuto due gravidanze a termine. Forte mangiatrice e bevitrice, dedita a lavori faticosi (bucato, ecc.). N. N. nell'anamnesi remota, salvo un tifo a 31 anni. Circa sei anni fa ha riportato un forte trauma al ginocchio D.

Da parecchi mesi si lamenta di disturbi al ginocchio D. Ha cioè notato, specialmente dopo sforzi, che la regione si tumefaceva, divenendo sede di una sorda dolenzia, e che il gonfiore dell'articolazione durava poi talvolta una quindicina di giorni. Non ha mai avuto un vero blocco articolare. Da due mesi le sue condizioni si sono aggravate, ed ora, oltre ai dolori, la P. si lamenta di non poter piegare bene la gamba, che sente pesante e « legata ».

Esame obbiettivo. — Soggetto in ottime condizioni generali. Peso Kgr. 81, adiposità prevalentemente a carico del tronco e della faccia, disposizione dei peli pure a tipo ipersurrenalico.

L'E. O. generale è negativo, se si toglie una certa epatomegalia, essendo il fegato palpabile a un dito dall'arco costale.

E. O. locale: il ginocchio D. si presenta modicamente tumefatto rispetto al controlaterale (circonferenza emirotulea cm. 37 a S., 40 a D.).

La limitazione dei movimenti non è notevole: estensione massima, flessione possibile fino a 90°. Non segni di ipotrofia. La palpazione permette di attribuire la tumefazione a versamento intraarticolare, ma non esiste danza rotulea. La pressione sul bordo del menisco interno è dolorosa; a questo livello pare di percepire al tatto una resistenza profonda mal definibile.

Ricerche cliniche: Pressione sanguigna 160/90; Azotemia 0,35 ‰; Glicemia 1 ‰; Colesterinemia mmgr. 160 su gr. 100 di sangue; Uricemia mmgr. 4 su gr. 100 di sangue.

Emometria: Globuli Rossi 4.440.000; Globuli Bianchi 5.200.
Formula leucocitaria: Neutrofili 67; Eosinofili 2; Linfociti 25; Monociti 6.
Emoglobina 0,85 (Sahli).

Reazioni Wasserman, Meiniche, « Citochol », negative. Tempo di emorragia 3 minuti. Esame delle urine negativo. Esame radiologico (senza pneumoartro) negativo.

Avendo l'ammalata già praticate senza successo le cure fisiche (fanghi termali, forni

---

(1) Questo caso è stato osservato e curato nell'Ospedale Civile di Montecchio Emilia, del quale il dott. Pampari è chirurgo direttore, e nel quale il dott. Alpi ha svolto temporaneamente le funzioni di assistente.

alla Bier) si decide l'intervento con diagnosi probabile di distacco parziale del menisco interno, con riserva per un tumore mobile endoarticolare.

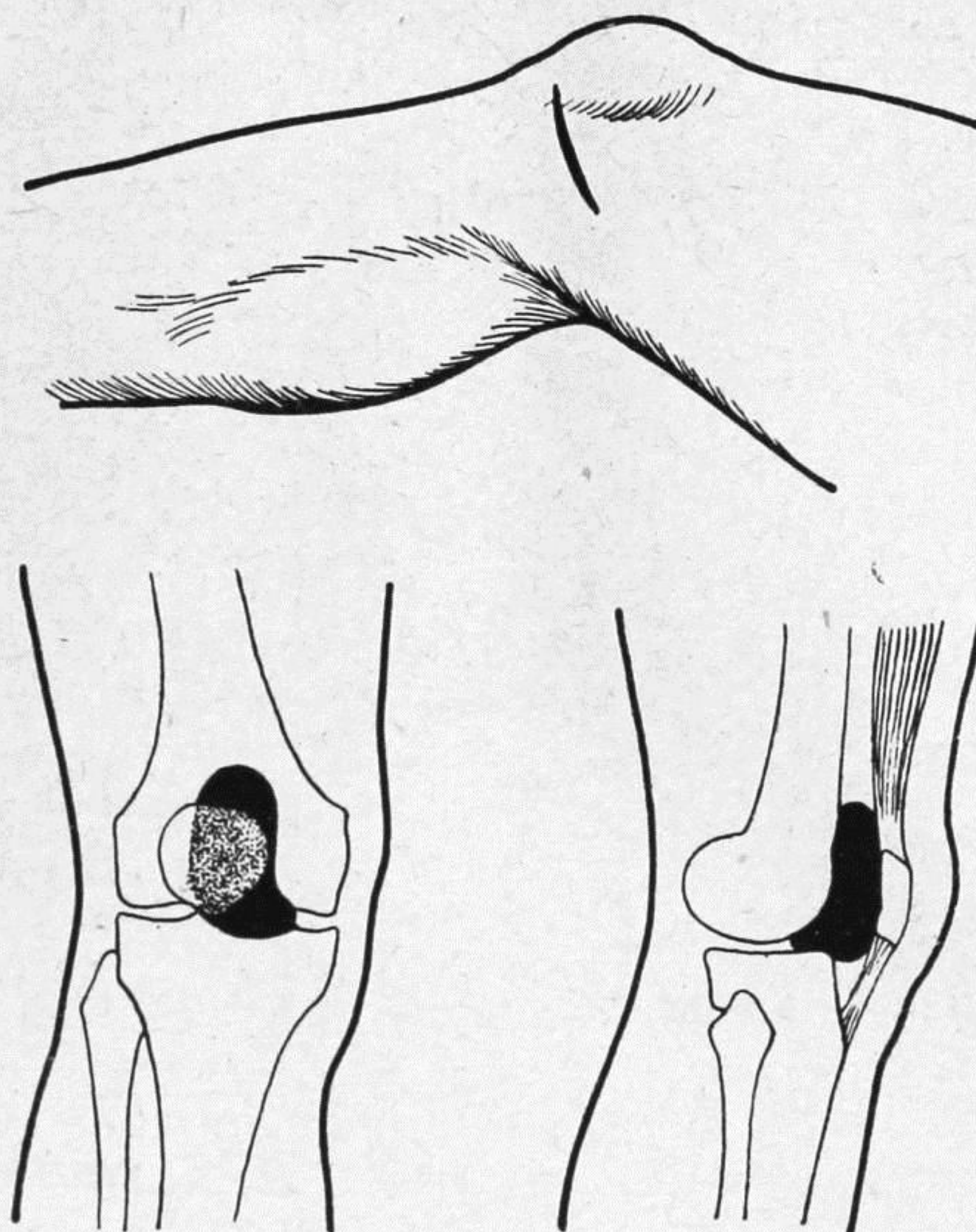



FIG. 1. — Situazione del tumore.

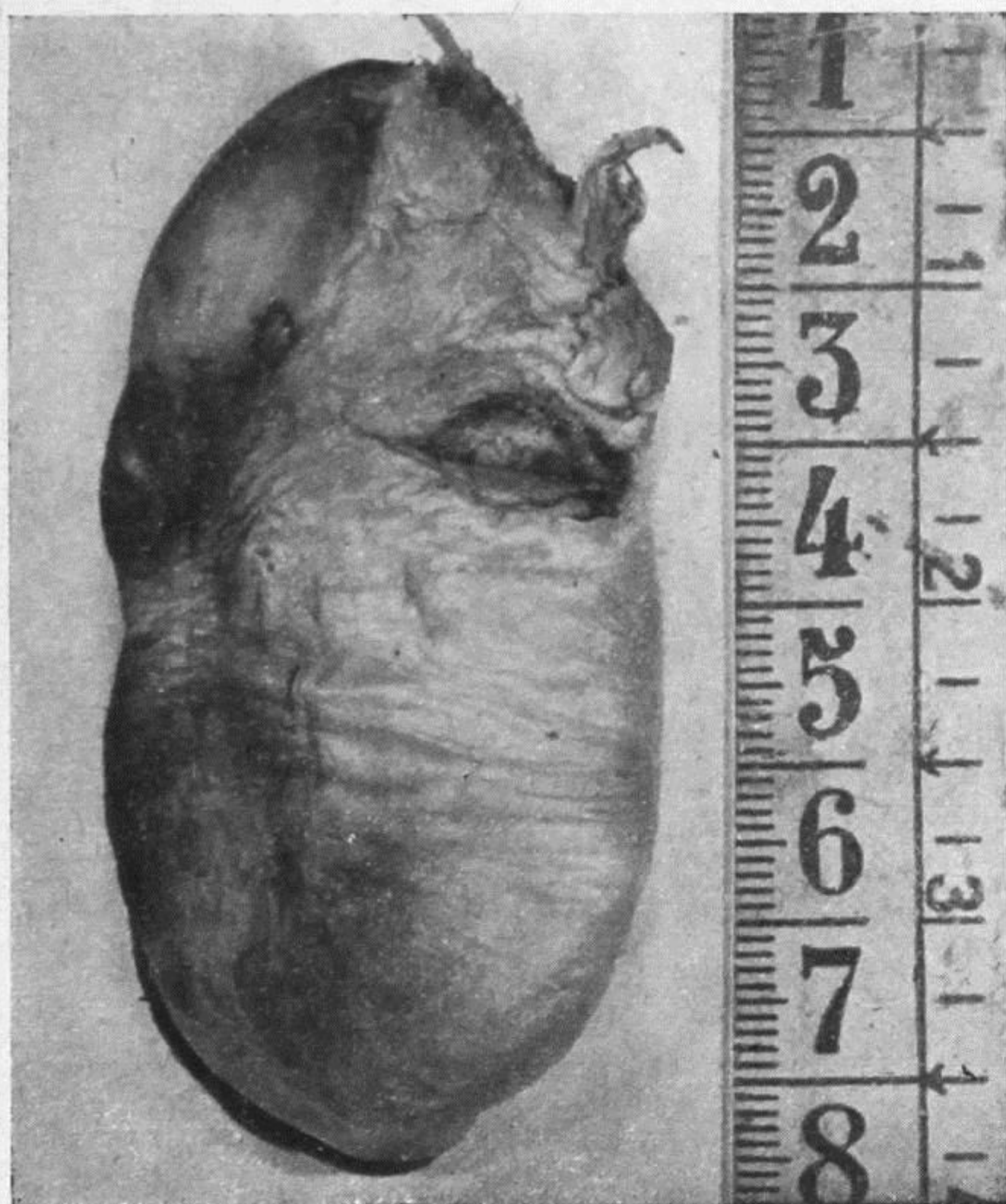



FIG. 2. — Il tumore visto di faccia.

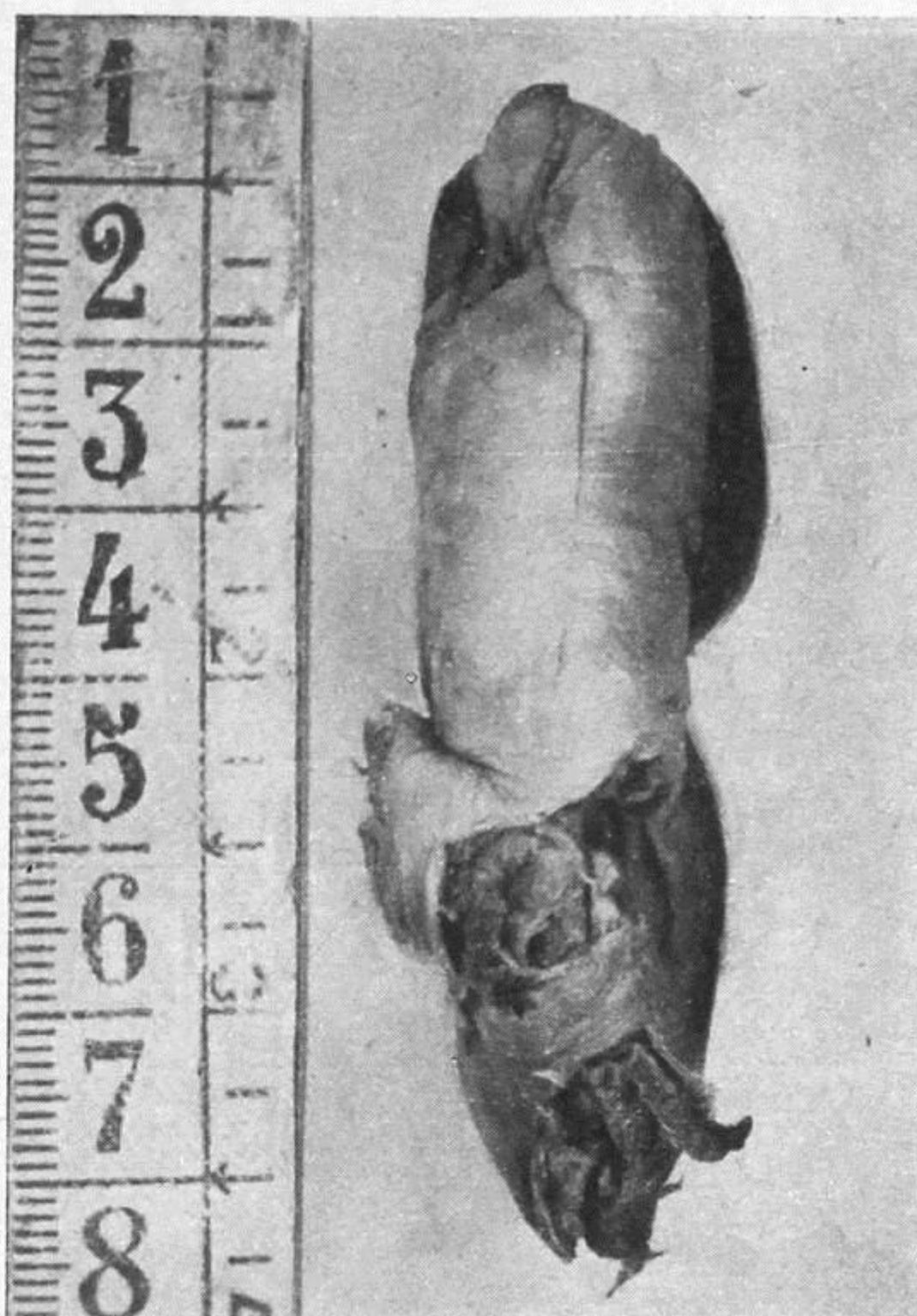



FIG. 3. — Il tumore visto di lato.

Intervento 22 agosto 1940. Anestesia lombare con novocaina.

Breve incisione trasversa sulla faccia mediale del ginocchio, lungo la linea interarticolare (fig. 1).

All'apertura della sinoviale fuoriesce una discreta quantità di liquido limpido bruno giallastro, di cui non è stata possibile una esatta analisi chimica.

Il menisco interno appare normale per sede e rapporti, ma l'esplorazione della cavità articolare dimostra la presenza di una massa peduncolata situata fra la faccia in-

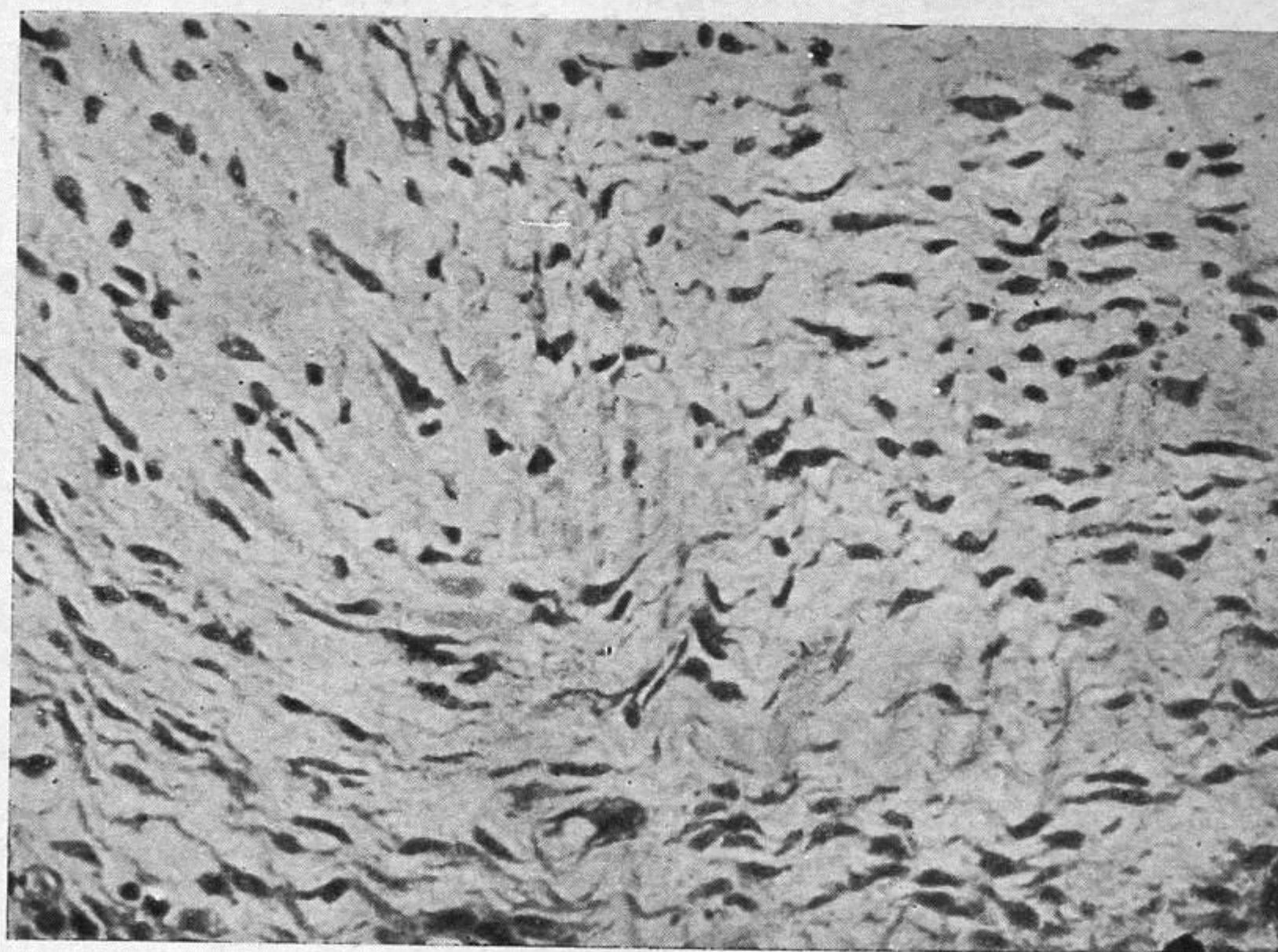



Fig. 4. — (Obb. 6, Oc. 4, Koristka).
Color. Ematossilina Eosina. Tessuto connettivo fibroso.

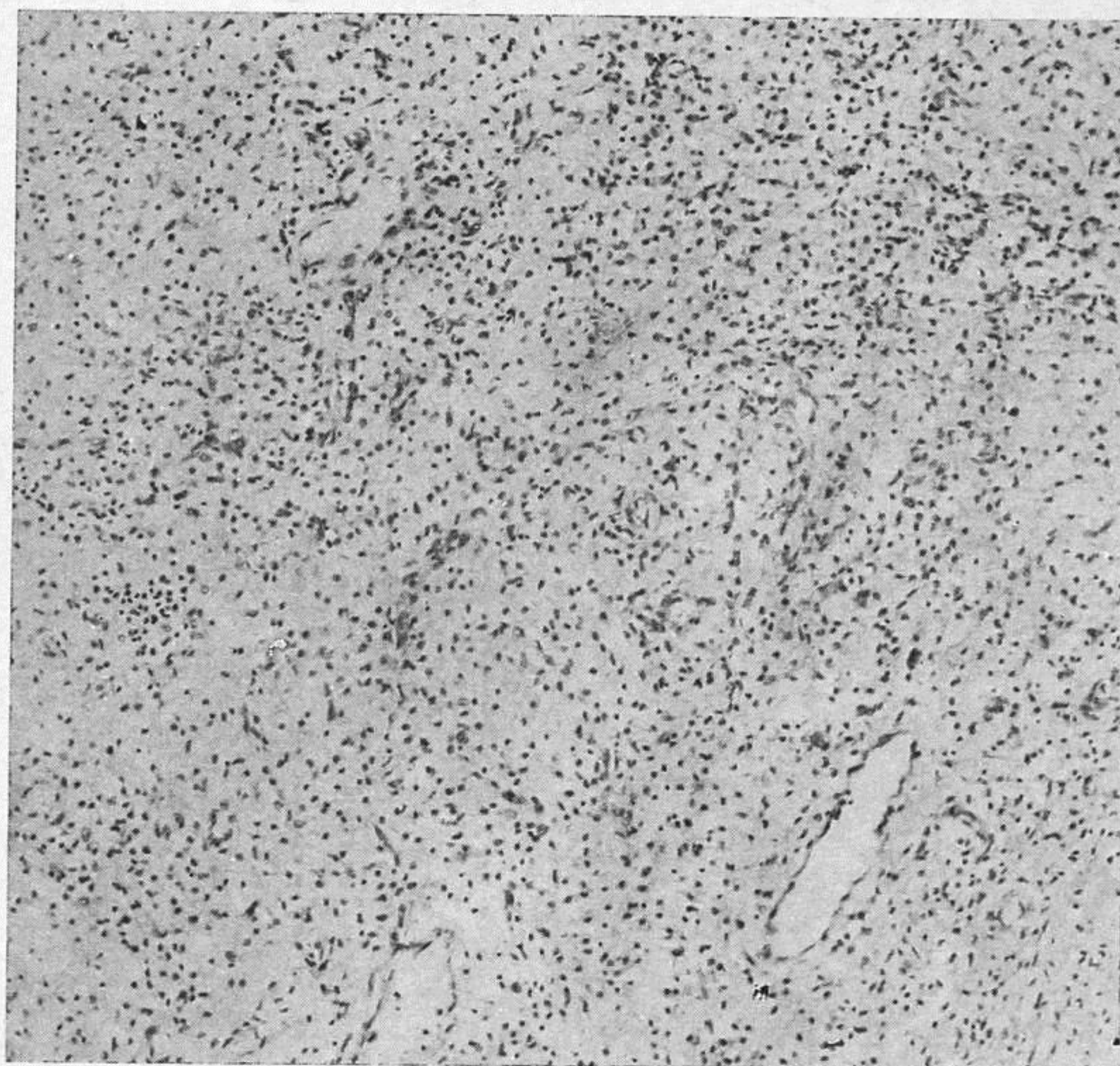



Fig. 5. — (Obb. 3, Oc. 4, Koristka).
Color. Ematossilina Eosina. Tessuto xantomatoso a piccolo ingrandimento.

terna della rotula e quella anteriore della epifisi femorale (fig. 1). Tale massa gode di una discreta mobilità in senso trasversale e il suo apice superiore si perde nel cul di sacco sottoquadricipitale. Non è difficile, con manovre di altalena, esteriorizzare il tumore, che appare unito alla sinoviale da un esile peduncolo esclusivamente vascolare.

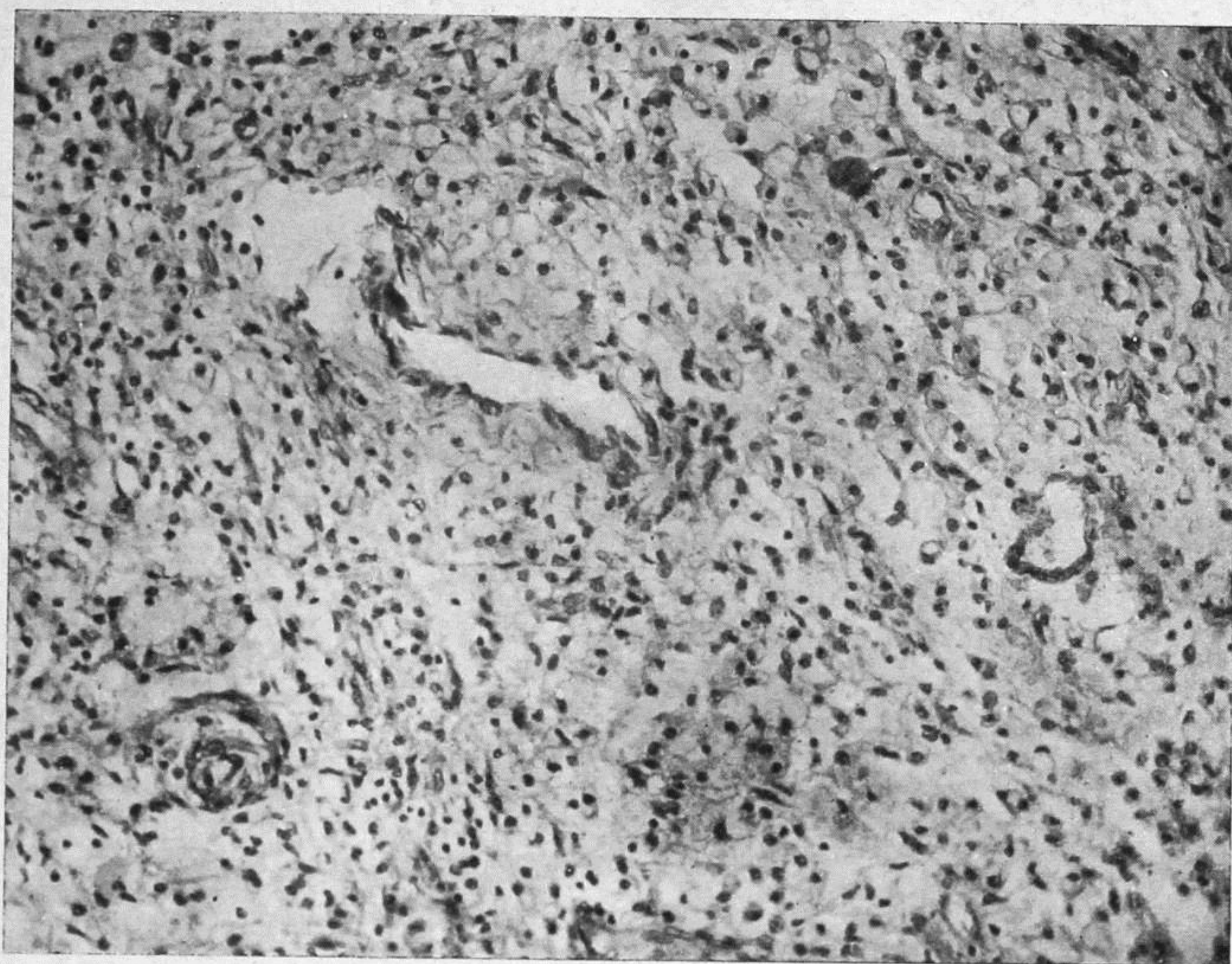



Fig. 6. — (Obb. 5, Oc. 4, Koristka).
Color. Ematossilina Eosina. Tessuto xantomatoso a medio ingrandimento.

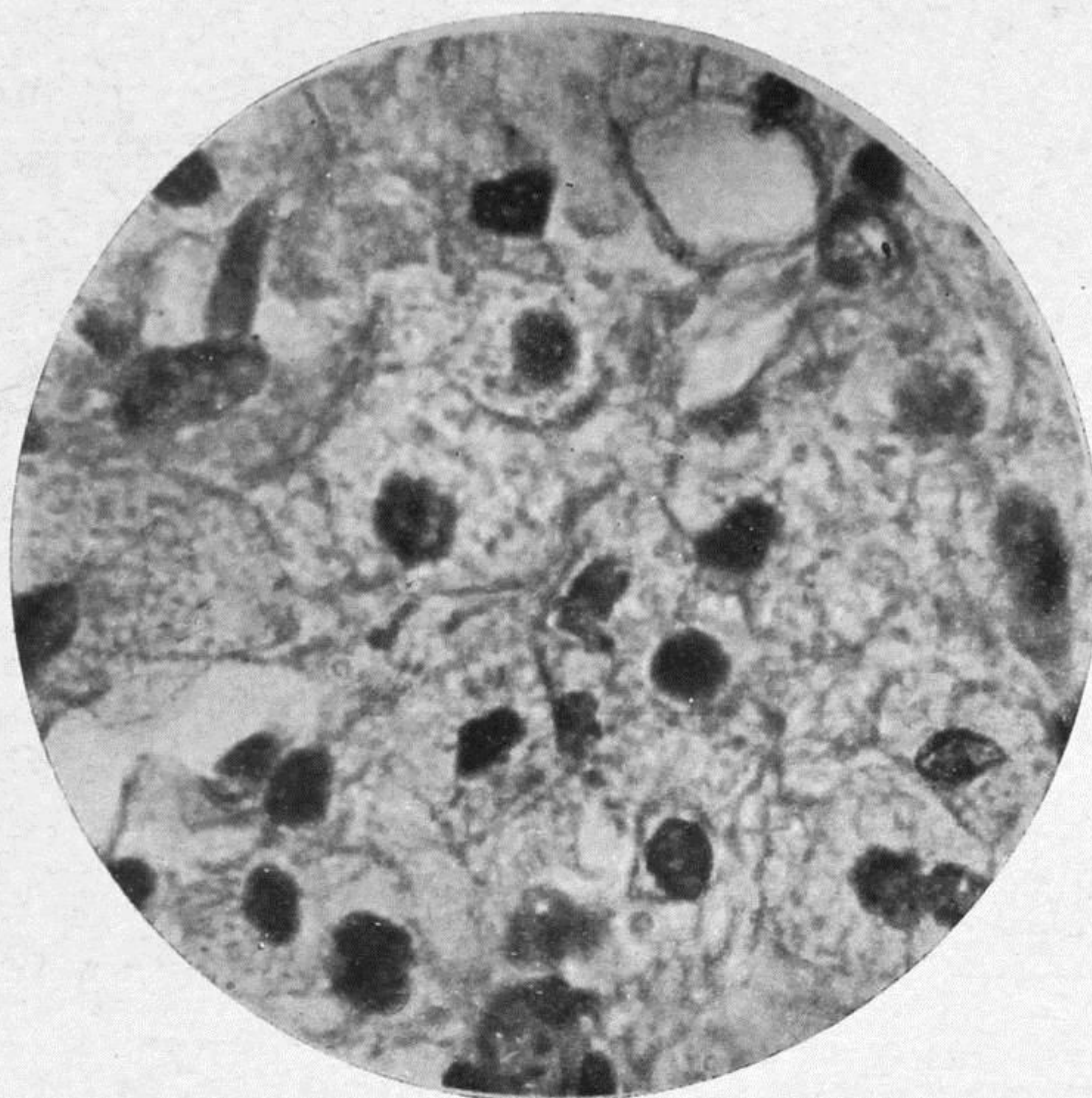



Fig. 7. — (Obb. 1/15, Oc. 4, comp. Koristka).
Color. Ematossilina Eosina. Tessuto xantomatoso a forte ingrandimento: cellule mieloidi.

Sezionato questo fra due legature ed asportato il tumore si procede alla sutura completa della sinoviale e dei tegumenti. Bendaggio protettivo. Apparecchio gessato a doccia che viene tolto in 15° giorno. Guarigione (controllata dopo 6 mesi).

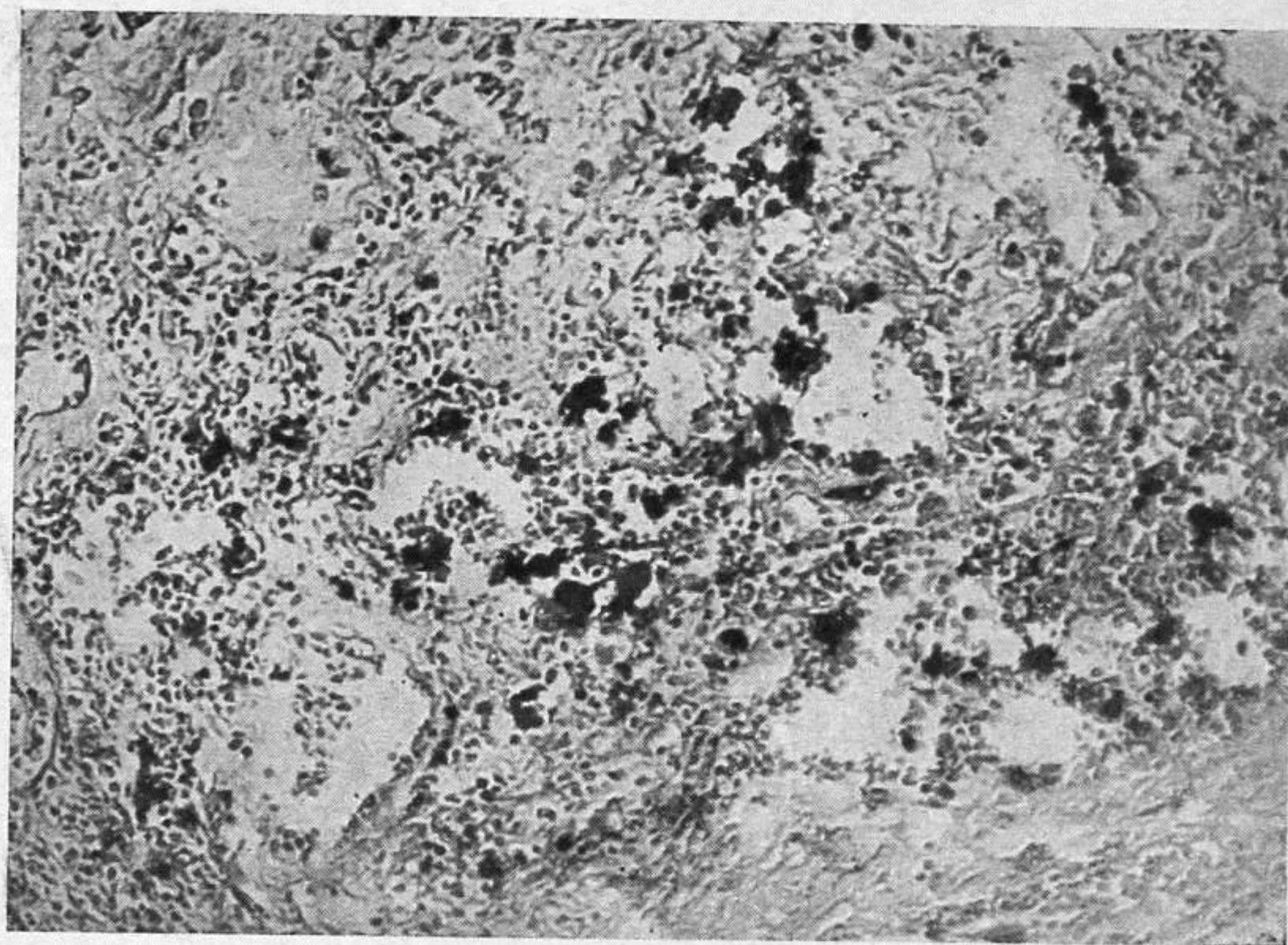



FIG. 8. — Obb. 4, Oc. 4, Koristka).
Color. Ferrocianuro di potassio. Infiltrazioni emorragiche e ammassi di pigmento.

FIG. 9. — (Obb. 5, Oc. 4, Koristka).
Color. Ematossilina Eosina. Cellule giganti nella zona sottocapsulare.

Esame del pezzo. — Il tumore asportato ha la forma di un tozzo biscotto, e misura cm. 7 × 3, 5 × 1,5; la sua superficie è liscia, qua e là solcata da più pieghe e causa della posizione tenuta nell'articolazione. Il colorito è vario: laddove la sinoviale è ispessita è

madreperlaceo; in altri punti traspare il colorito del tessuto sottostante, rosso ocra, giallo. La consistenza è quasi uniformemente duro-fibrosa. Il tumore, lasciato a sè, tende ad accartocciarsi lievemente. Il pezzo è stato fissato subito in formalina, e più tardi fotografato e pesato (gr. 70), (fig. 2 e 3).

L'esame istologico è stato compiuto su sezioni colorate con Ematossilina-eosina, con il Sudan III, con il Van Gieson, col Ferrocianuro di Potassio.

All'esame microscopico il tumore appare rivestito da una capsula di tessuto connettivo fibroso. Il parenchima ha un aspetto polimorfo nei vari tratti esaminati. In alcune parti il tumore è costituito da tessuto connettivo fibroso e ialino con scarsi fibroblasti e rari vasi (aspetto di fibroma duro ialino), (fig. 4).

Nella maggioranza dei campi microscopici invece il tumore è più ricco di cellule, cellule piccole, fusate, con vasi sanguigni a pareti sottili. Tali aree ricche di cellule spesso formano come dei piccoli noduli separati da connettivo fibroso.

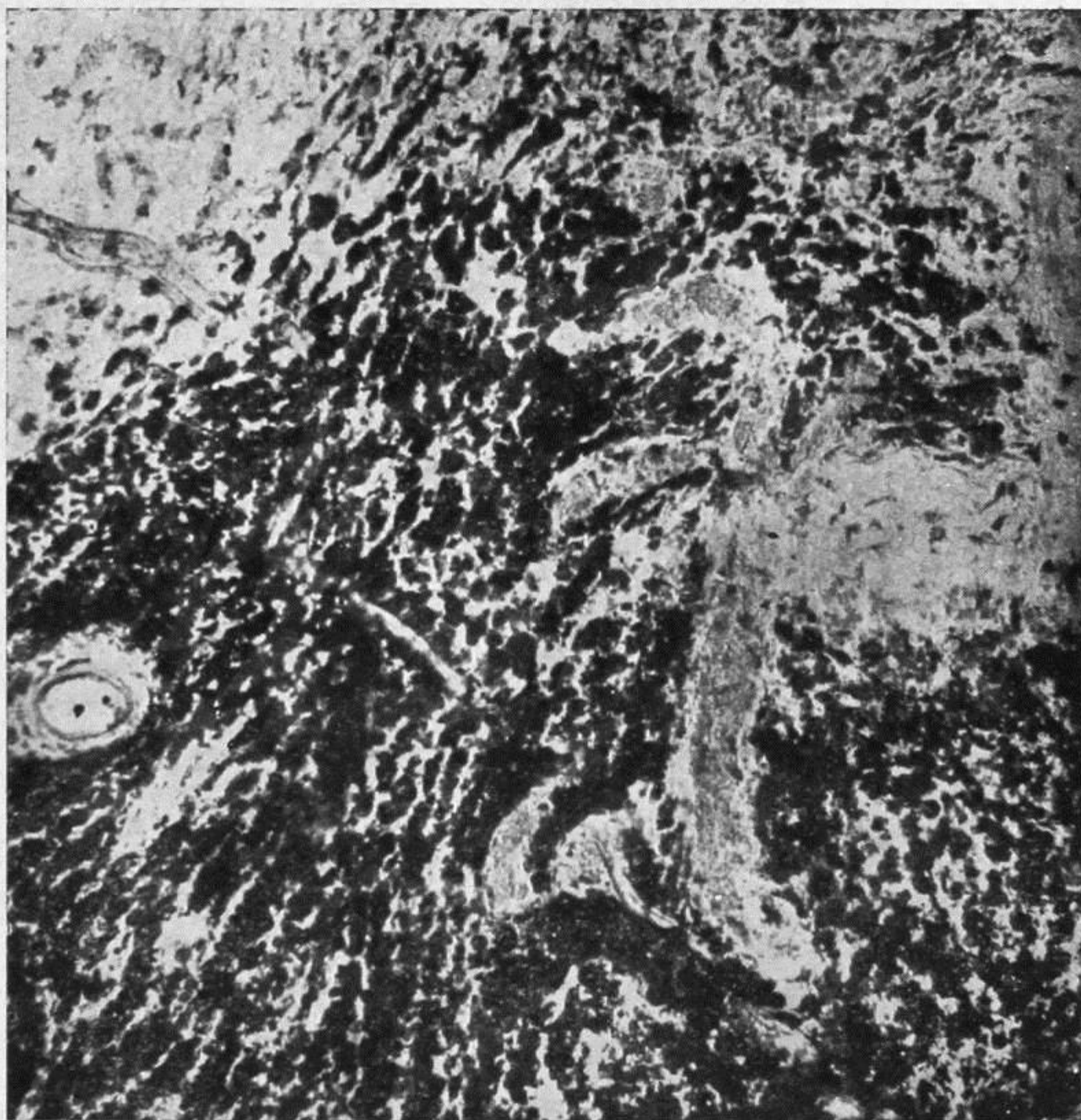



Fig. 10. — (Obb. 3, Oc. 4, Koristka).
Color. Sudan III. Notevole quantità di grasso intracellulare nelle aree xantomatose.

Estese aree del tumore sono formate da tessuto xantomatoso (fig. 5 e 6), a cellule chiare con protoplasma abbondante, con nucleo piccolo intensamente colorato, situato a volte al centro a volte alla periferia della cellula. La membrana cellulare è molto evidente e le cellule sono disposte a mosaico fra loro. Nella maggioranza di esse il protoplasma è uniformemente granuloso, in altre invece la maggior parte del corpo cellulare è costituita da un vacuolo e il nucleo è spinto alla periferia (fig. 7). Nelle aree xantomatose fra le cellule spugnose si trovano rari nuclei allungati di fibroblasti.

I vasi sono a pareti sottili e in alcuni tratti hanno l'aspetto di ampie fessure rivestile da endotelio (fig. 5 e 9). Intorno ad alcuni vasi si trovano accumuli di cellule rotondeggianti col protoplasma carico di granuli di pigmento ocra. Tale pigmento in genere nasconde completamente il protoplasma delle cellule e spesso ne rende difficilmente riconoscibile il nucleo. Esso si colora in bleu col Ferrocianuro di Potassio: si tratta quindi di emosiderina (fig. 8).

In qualche tratto del tessuto capsulare e sottocapsulare esistono vasi sanguigni numerosi ed infiltrazioni emorragiche alquanto estese (fig. 8 e 9). In queste zone si tro-

vano alcune cellule giganti con 8-12 nuclei piccoli, distribuiti nel protoplasma prevalentemente nella sua parte centrale. Tali cellule giganti sono simili nel loro aspetto ad osteoclasti (fig. 9).

Inoltre, dalle sezioni colorate con Sudan III, risulta l'abbondanza in grasso, specie nelle aree xantomatose (fig. 10).

V. — Considerazioni e conclusioni.

Il caso qui riportato può essere interessante da un punto di vista anatomopatologico e clinico.

Ci dimostra infatti abbastanza chiaramente le difficoltà che si presentano per una diagnosi corretta, specialmente nel caso del ginocchio, sede preferita degli idrarti a ripetizione, e, a proposito del quale, si può affermare che la sindrome del menisco, in realtà assai frequente nelle persone che fanno vita di fatiche e di sport, richiama a sè la maggior parte dei casi che non possono essere attribuiti alla tubercolosi.

Questa, con la lues, la blenorragia e i vari pseudoreumatismi infettivi, può esere eliminata con una certa facilità, anche per la possibilità di ricerche sierologiche, radiologiche, ecc. Pertanto, nei casi di « disordine interno del ginocchio », si riesce di solito a circoscrivere la diagnosi fra la sindrome del menisco, i corpi estranei endoarticolari e i tumori delle articolazioni. La prima di queste, nella negatività dell'esame radiografico diretto, ha influenzato colla sua frequenza la nostra diagnosi, fondata su una anamnesi non del tutto tipica (assenza di bloccaggio) ma certo suggestiva (trauma, idrarto a ripetizione), e su un esame obbiettivo di un certo rilievo (versamento, dolore e resistenza vaga sul margine del menisco interno).

Dal punto di vista anatomopatologico il nostro caso si può esattamente inquadrare fra gli Xantomi delle Sinoviali Articolari.

Tipico è l'aspetto macroscopico del tumore. L'esame istologico confermò senz'altro l'impressione destata dall'esame del pezzo a fresco. Le cellule mieloidi ad abbondante contenuto lipoideo, le pur rare cellule giganti, gli ammassi di pigmento emosiderinico, gli infiltrati emorragici, la notevole quantità di grasso intracellulare, l'irrorazione sanguigna con vere e proprie lacune nella zona sottocapsulare, l'assenza di caratteri di malignità, la netta circoscrizione da parte della capsula, sono gli elementi probativi per la diagnosi di Xantoma della sinoviale.

Due elementi potrebbero apparire un pò al di fuori del quadro tipico, la ricchezza in tessuto connettivo fibroso, tale in certe zone da poter far considerare il tumore come un fibroma duro, e la disposizione delle cellule giganti. Mentre il primo di questi ci illumina sulla lunga durata, sul lento accrescimento del tumore e sulla eccellente capacità reattiva del sistema mesenchimale della paziente, la sede sottocapsulare delle cellule giganti, sostanzialmente estranee alla neoformazione e in prossimità degli ammassi di pigmento, contribuisce a farci pensare che lo Xantoma in questione sia di origine granulomatosa e non neoplastica. Nè, a questo proposito, vogliamo dare eccessiva importanza alla normalità della colesterinemia e all'assenza dei segni di infiammazione cronica nelle varie sezioni. Crediamo invece di poter sostenere che, nel nostro caso, il lontano trauma (e il conseguente emartro?) e, in seguito, la irritazione cronica pei microtraumi e per gli affaticamenti

ripetuti abbiano costituito gli stimoli sufficienti per l'insorgenza del granuloma; e che una sicura, se pur lieve, alterazione della funzionalità epatica (epatomegalia) e la turba endocrina (ipersurrenalismo, lieve ipertensione) lo abbiano favorito nella sua evoluzione pseudoneoplastica e nella sua impregnazione di colesterina, alterando quel fine equilibrio di regolazioni per cui questa è mantenuta allo stato di emulsione nel plasma.

E, quanto alla mancanza di segni infiammatori, è da pensare che, nel nostro caso, non siano in causa stimoli infettivi ma puramente meccanici e, se mai, biochimici.

Concludendo noi vediamo nello Xantoma l'espressione della reazione sinoviale irritativo-displastica a stimoli vari e ripetuti, esogeni ed endogeni, reazione a carattere squisitamente benigno e locale e, come tale, suscettibile di giovarsi radicalmente di una terapia chirurgica economica, tutt'al più associata alla Roentgenterapia.

RIASSUNTO

Gli AA., dopo aver passato in rivista la letteratura esistente sull'argomento e le varie teorie patogenetiche, illustrano un loro caso di Xantoma della Sinoviale del ginocchio e concludono in favore della genesi granulomatosa anzichè di quella neoplastica, attribuendo la massima importanza al fattore traumatico unico o ripetuto, e alle concomitanti alterazioni del metabolismo dei lipoidi.

BIBLIOGRAFIA.

ABADIE. *Tumeur à myeloplaxes de la synoviale du genou. Tumeur à myeloplaxes de la rotule.* Bull. Mém. Soc. Nat. de Chir., LIV, p. 341, 1928.

ABADIE J. *A propos des tumeurs à cellules geantes.* Ann. Anat. Path., n. 5, mai 1928.

ADAMI. Citato da *Einaudi.*

AGRIFOGLIO. *Contributo allo studio dei tumori delle guaine tendinee.* Ann. Ital. di Chir., p. 1220, 1928.

ALBERTINI A. *Gutartige Riesenzell geschwulste: eine vergleichende histologische Untersuchung.* G. THIENE, Verlag, Lieipsig, 1928.

ID. *Spezielle Pathologie der Sehnenscheiden. Handuch der speziellen path.* Anat. U. Hist. Henke, Lubarsch, vol. IV, p. 552, 1929.

ANITSCHOV. *Ueber experimentelle erzeugte Ablagerungen von Cholesterin und Anhäufungen von Xantomzellen in subkutanen Bindegewebe des Kaninchens.* Münch. Med. Wochschr., v. II, p. 2555, 1913.

ARCOLEO. *Contributo anatomopatologico e clinico allo studio dei mielomi delle Guaine Tendinee.* La Riforma Medica, n. 15, 1899.

ARZT. *Beitrage zur Xantom (Xantomatosis) Frage.* Arch. f. Dermat., Bd., 126, S. 809, 1919.

ASCHOFF. Pathologie, II, 237 (NUSSBAUN).

BAHLS. *Ueber ein solitäres Xantom im Knochen.* Zbl. Chir., n. 18, p. 1401, 1936.

BART. Citato da EINAUDI.

BELLAMY. *The Myeloid Tumor of Tendon Sheaths.* J. Path. e Bact., VII, pag. 465, 1901.

BELLELLI. *Su di un tumore delle guaine tendinee.* Riforma Med., IIL, 630, 1932.

BERTI. *Contributo allo studio dei tumori a mieloplassi delle guaine tendinee.* Tumori, aprile 1924.

BLOODGOOD. *Xanthoma.* Arch. of Surg., VIII, pag. 882, 1924.

BONHOMME. Cicato da BELLAMY.

BONJOUR. *Contribution à l'étute des tumeurs fibrotendineuses à myeloplaxes.* Thèse de Paris, 1897.

BRODERS. Collected Papiers of the Mayo Clinic, p. 1032, 1919.

BRODERS. *Benign Xanlic Extraperiosteal Tumor of the Extremities Containing Foreign Body Giant Cells.* Am. Surgery. LXX, p. 574, 1919.

BUSSEBAUN. *A contribution of Inflammatory Tumors Presenting the Picture of Malignant Tumors, with a Consideration of so Called Giant-Cell Sarcoma of the Tendon Sheats.* Disset. Halle-Wittenberg, 1935, abstrcted, Internat. A. Surg. LXII, p. 368, 1936.

BUXTON. *Tumours of Tendon and Tendon Sheaths.* Brit. J. Surg., X, p. 469, 1923.

CANAVERO. *Contributo allo studio e alla conoscenza dei tumori delle guaine tendinee.* Policlinico, Sez. Chir., XXXXI, p. 341, 1934.

CHASSAIGNAC. *Tumeur des gaines tendineuses.* Gaz. Hôp. Civ. et Milit., p. 185, 1852.

CRUCILLÀ. *Tumore mieloide della guaina flessoria del pollice della mano destra.* La Clin. Chir., IX, p. 1832, 1914.

CZERNY. *Beitrage für Geschwulstlehre.* Arch. Klin. Chir., p. 904, 1869.

DOR. *Relations des tumeurs à myéloplaxes et des Xanthomes.* Congr Franc. Chir., p. 1089, 1898.

DOWD. *Villous Arthritis of the Knee, (Sarcoma).* Ann. Surg., LVI, p. 363, 1912.

DURANTE. *Sui tumori a cellule giganti delle guaine tendinee.* La Chir. degli organi di mov., VII, p. 392, 1923.

EINAUDI. *Sui tumori a cellule giganti delle guaine tendinee.* Minerva Med., I, p. 702, 1932.

EWING. *Neoplastic Diseases: A Treatise on Tumors.* Philadelphia, W. B. Saunders Company, p. 274, 1928.

FAULKNER. *Primary Synovial Membrane Tumors of Joints.* Surg. Gyn. e Obst., LIII, p. 189, 1931.

FERRERO. *Contributo allo studio dei tumori a cellule giganti delle guaine tendinee.* Minerva Medica, n. 22, p. 661, 1926.

FLESSING. *Ueber die bisher ais Riesenzellensarkome (Myelome) bezeichzeten Granulations Geschwülste der Sehenenscheiden.* D. Ztschr. f. Chir., Bd. 122, S. 239, 1913.

FOOT. *Report on a Case of Unusual Giant Cell Iynphogranuloma.* Am. J. Clin. Path., VI, p. 278, 1936.

FRITSCH. Citato da TRAMONTANO e FITTIPALDI.

J. D. B. GALLOWAY, A. C. BRODER e R. K. GHORMLEY. *Xantoma of Tendon Sheaths and Synovial Membranes.* Arch. of Surg., XL, p. 485, 1940

GAUDIANI. *Dei tumori a mieloplassi delle guaine tendinee.* Policlinico, Sez. Chir., 6, p. 272, 1908.

GESCHICKTER. *Lipoid Tumors.* Am. J. Cancer., XXI, p. 617, 1934.

GESCHICKTER e COPELAND. *Tumors of the Giant Cell Group.* Arch. Surg., XXI, p. 145, 1930.

GESCHICKTER e COPELAND. *Tumors of Bone (Including the Jaws and Joints.).* Am. J., Cancer., XXVI, p. 747, 1936.

GONZALES-AGUILAR. *Contribution to the Pathology of Tendon Tumors of Giant Cells.* J. Bone e Joint Surg., XII, p. 280, 1930.

GÖRÖG. *Ueber die Riesenzellengeschwulste der Sehnenscheiden.* Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., LIII, p. 341, 1932.

GROSS. Citato da TRAMONTANO e F.

GRUMWALD. *Ueber ein solitäres Xantom der Wirsbelsäule.* Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, LXXXVIII, p. 243, 1935.

HARBITZ. *Tumors of Tendon Shealths, Joint Capsules and Multiple Xantoma.* Arch. Path., IV, p. 507, 1927.

HARTMANN. *Synovial Membranc Tumors of Joints.* Surg. Gyn. e Obst. XXXIV, p 161, 1922.

HAUPL. Citato da EINAUDI.

HEDINGER. *Zur Lehre der Struma Sarcomatose.* Frankf. Ztschr. f. Pathol., B. 3, S. 487, 1903.

HERXHEIMER. *Diskussionsbemerkungen.* D. Path. Ges. Jena, 1921; *Ueber Xantomen und Xantlasmen.* Arch. Sc. Med., 50, 1927.

HEURTAUX. *Myelome des gaines tendineuses.* Arch. gen. de med. CLXVII, p. 40, 1891..

HOSSLI. *Ueber experimentelle erzeugte Cholesterineblagerungen (Xantelasma).* Beitr. z. Klin. Chir., Bd 95, S. 198, 1915.

JEBENS. *Myeloma of Tendon Sheaths.* Proc. Roy. Soc. Med. XXV, p. 1098, 1932.

KIRCH. *Ueber zystische Xantomatose Geschwülste im allgemeinen.* Zieglers Beitr. Bd 70, S. 75, 1922.

KÖNIG. *Lipoidgranulome im Knochen.* Arch. Klin. Chir., XIV, p. 786, 1934.
KÖRNER. *Ueber ein zystisches xantom der Kniegelenks.* Vircows Archiv, Bd 253, S. 141, 1924.
KROGIUS. *Xanthosarcomas in Tendon Sheaths.* Estratto in J.A.M.A., LXXIX, p. 173, 1922.
KUSNETZOWSKY. *Eein Fall multipler xanthomatoser Granulome der Sehnen.* Arch. f. klin. Chir., CXXIV, p. 73, 1923.
LANDOIS e REID. *Das pigmentierte riesenzellenhaltige Xanlho-Sarkom der Extremitäten.* Beitr. z. klin. Chir., VC, p. 56, 1914.
LEBERT. Citato da GALLOWAY.
LECÈNE e MOULOGUET. *Les tumeurs à myéloplaxes des gaines tendineuses.* Ann. Anat., Path. I, p. 393, 1924.
LE FILLIATRE. *Sarcome à myéloplaxes de la gaine du jambier postérieur.* Bull. Mém. Soc. Anat., Paris, LXXXVII, p. 222, 1913.
LENZI e ABETTI. *Contributo allo studio dei tumori a mieloplassi delle guaine tendinee.* La Clin. Chir., p. 1617, 1909.
LONGUET e LANDEL. Citati da TRAMONTANO e F.
MALHERBE. *Du myélome des gaines tendineuses et des aponevroses.* Cpt. Rendus Congr. Franc. de Chir., p. 807, 1896.
MARIO. *Contributo alla conoscenza dei granulomi delle guaine tendinee.* Tumori, XIII, p. 124, 1927.
MAROTTOLI. *Osteosis lipoidica.* Bol. Soc. Buenos Aires, XIX, p. 742, 1935.
MARTINI. Accad. Fisiocr., Siena, n. 14, 1912.
MASON e WOOLSTON. *Isolated Giant Cell Xanthomatic Tumors of the Fingers and Hand.* Arch. of. Surg. XV, p. 499, 1927.
MAUCLAIRE. *Chirurgie des muscles, tendons, ecc.* Bibl. de Chir. Contemporaine, Paris, 1902.
MENCIÈRE. Citato da TRAMONTANO e F.
MORTON. *Tumors of the Tendon Sheaths.* Surg. Gyn. e Obst., LIX, p. 441, 1934.
PACQUET. Cit. da TRAMONTANO e F.
PAITRE e BRUAS. *Tumeurs à myéloplaxes primitives de l'articulation du genou.* Soc. de méd. Franç., nov. 1923.
PAITRE e TALBOT. *Tumeurs à myéloplaxes primitives de l'articulation tibiotarsienne.* Soc. de Chir. de Lion, mars 1928.
PAOLUCCI F. *Sui cosiddetti tumori a mieloplassi delle guaine tendinee.* Ann. It. Chir., n. 7, p. 831, 1929.
PEREZ. *Trattato di patologia chirurgica,* III, p. 245; IV, p. 304; Stamp. Reale di Roma, 1940.
PHELIP. *Osteite kistique vacuolaire juvénile xantomateuse de l'extrémité inférieure du femur.* Bull. Med. Soc. Nat. Chir., LXI, p. 443, 1935.
PILLIET e MAUCLAIRE. *Tumeurs à myéloplaxes de la Gaine Tendineuse des doigts.* Bull. Soc. Anat. Paris, p. 298, 1894.
PIQUE, BRANCHETTO-BRIAN e FASCIOLO. *Tumores benignos de las vainas tendinosas digitales.* Rev. Ortop. y Traumat., VII, p. 169, 1937.
PONCET. Cit. da EINAUDI.
PYBUS. *A Note on a Case of Myeloma of the Tendon Sheath.* Brit. J. Surg., V, p. 172, 1917.
RAGINS. Cit. da GALLOWAY.
RAGNOTTI. *Le artrosinoviti iperplastiche croniche del ginocchio, ecc.* Arch. It. Chir., LIV, p. 44, 1938.
RAZEMON e BIZARD. *Les tumeurs primitives des articulations.* Rév. de Chirurg., LXIX, p. 229, 1931.
REDI. *Sui tumori delle dita.* La Chir. degli org. di mov., XII, p. 276, 1928.
REICHEL e NAUWERK. *Echt. Zottengeschwults des Kniegelenks.* Arch. Klin. Chir., XCV, p. 899, 1911
REVERDIN. Citato da TRAMONTANO e FITTIPALDI
RITTER. Cit. da EINAUDI.
ROMITI. *Contributo alla conoscenza dei sarcomi delle guaine tendinee.* Arch. Ital. di Chir., XII, p. 406, 1925.
ROSENTHAL. *Zeitrage zur Kenntnis der Sehnenscheidensarkome.* Beitr. z. Klin. Chir., Bd., 64, p. 577, 1909.

ROWLAND. *Anomalies of Lipid Metabolism* (Costitutional Pathologic Lipiloses). Oxford, University Presse, IV, p. 214, 1931.

ID. *Xanthomatosis and the Reticulo-Endothelial System, ecc.* Arch. Int. Med., XXXXII, p. 611, 1928.

SABRAZÈS e DE GRAILLY. *Les tumeurs des articulations, des gaines tendineuses et des bourses séreuses.* Cap. V, pag. 276, Baillière, Paris, 1937.

SACERDOTE. *Contributo allo studio del cosiddetto tumore a mieloplassi o mieloma delle guaine tendinee.* Gazz. Med. Ital., n. .27, p. 261, 1904.

SCAGLIETTI e MONDOLFO. *Sulla varietà xantomatosa dei tumori giganto cellulari.* La Chir. degli org. di mov., V, XXIII, p. 435, 1938.

SCHRANK. *Eine Lipoidgranulomatose in Oberschenkelhals.* Zbl. f. Chir., LX, p. 1641, 1933.

SCHMIDT e ASCHOFF. Pathologie, II, 237 (Nussbaum).

SEYLER. *Ueber xanthomatische Granulome.* Virchows f. path. Anat., CCXXXIX, p. 20, 1922.

SIEGMUND. Cit. da EINAUDI.

SIMON und LAGENBECK. *Kniegelenksmansexstirpation.* Arch. f. Klin. Chir., VI, 573, 1865.

SONNTAG. *Ueber intraartikulare xanthome des Knies.* Deutsche Ztschr., f. Chir., CCXXIII, p. 346, 1930.

SPIESS. *Zur Lehere der von Sehnenscheiden und Aponeurosen ausgehenden Riesenzellensarkome.* Frankfurter Zeit. f. Path., vol. 13, I, 1913.

STEWART. *On the Cellular Reactions Induced by Local Deposits of Cholesterin in the Tissues.* J. Path. e Bact., XIX, p. 305, 1914-15.

TALBOT. *Les tumeurs à myéloplaxes primitives des synoviales articulaires.* Révue de Chir., n. 5, p. 399, 1928.

TARGETT. *Giant Cells Tumors of the Integuments.* Tr. Path. Soc. London, III, p. 230, 1897.

THANNHAUSER e MAGENDANTZ. *The different Clinical Groups of Xanthomatous Diseases.* Ann. Int. Med., XI, p. 1662, 1938.

TINOZZI. *Contributo allo studio dei tumori delle dita della mano.* Ann. It. Chir., n. 9, p. 902, 1928.

TOBLER. *Zur Kenntnis der Meniscus Tumoren.* Beitrage zur Klin. Chir., CXL, 545, 1927.

TOMASELLI. *Contributo allo studio dei tumori a mieloplassi delle guaine tendinee.* Il Morgagni, p. 119, 1917 (Archivio).

TOURNEAUX. *Les Sarcomes des gaines tendineuses.* Rév. de Chir., XXXXVII, p. 817, 1913.

TRAMONTANO e FITTIPALDI. *Sui cosiddetti tumori gigantocellulari.* Tumori, V, p. 470, 1930.

VENOT. *Myélome des gaines tendineuses.* Révue de Chir., p. 232, 1898.

WALHGREN. *Ueber die von Sehnenscheiden und Gelenkkapsel ausghehenden sog. Riesenzelltumoren, ecc.* Acta Path. et Microbiol. Scandinav., p. 77, 1936.

WEGELIN. *Ueber falsche und echte Tumoren der Kniegelenkkapsel.* Schweizerische mediz. Wochenschrift. LVIII, 722, 1928.

WEIL. *Riesenzellgeschwuellste der Schenen und Gelenke.* Berl. Kiln. Wochenschrift., t. VI, 129, 1915.

WUSTMANN. *Beitrage zur frage der xanthomatischen Riesenzellneubildungen.* Deutsche Ztschr. f. Chir., CLXXXXII, p. 381, 1925.

ZEYLAND. *Les tumeurs à cellules geantes.* Annales Anat. Path., p. 243, mars 1927.

ZUMTOBEL. *Beitrage zur Klinik und Pathologie der gutartigen Sehnenscheidentumoren mit besonderer Berucksichtigung der xanthomatosen Riesenzellengeschwulste.* Deutsche Ztschr. f. Chir., CCXXXXVII, p. 501, 1936.

ZWALEN P. *Sur les synovialomes des gaines tendineuses et des bourses séreuses.* Bulletin de l'ass. pour l'étude du cancer. XXVIII année, t. 24, n. 6, p. 682, 1935.

Roma, 1942 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Volume XLIX Roma, 15 Agosto 1942-XX Num. 8

"IL POLICLINICO"

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL « POLICLINICO » PER L'ANNO 1942

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) Alla sola sezione pratica (settimanale)	L. 90 —	L. 135	(2) Alle due sezioni (pratica e medica) . .	L. 140	L. 195
(1-a) Alla sola sezione medica (mensile) .	L. 65 —	L. 75	(3) Alle due sezioni (pratica e chirurgica)	L. 140	L. 195
(1-b) Alla sola sezione chirurgica (mensile)	L. 65 —	L. 75	(4) Alle tre sezioni (prat., med. e chir.)	L. 185	L. 260

Un numero separato della Sezione Medica o della Chirurgica L. 6,50; della Pratica L. 4,50

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Clinica Chirurgica della R. Università di Roma

Direttore: Prof. R. Paolucci

LABORATORIO DI RADIOLOGIA E TERAPIA FISICA

Direttore: Prof. P. Ottonello

Studio Radiologico sui Diverticoli dello Stomaco

Dott. Vincenzo Parere

Ho qui raccolto alcuni casi di diverticoli dello stomaco (n. 9) che mentre destano sempre un certo interesse e direi quasi una naturale curiosità, per la rarità con cui tale anomalia suole riscontrarsi nello stomaco, offrono altresì l'occasione di fermarsi a considerare alcuni particolari sui quali è ancora accesa la discussione fra i diversi autori.

Non è fuori di luogo riassumere quanto è stato scritto sino ad oggi su questo importante capitolo, seguendo da vicino uno studio veramente completo e minuto fatto da autori francesi (Hillemand P., Garcia, Calderoni e Artisson), che si valgono anche di ricerche comparative sulle formazioni diverticolari dello stomaco in alcune razze animali.

Essi ricordano che nella storia dei diverticoli gastrici esistono due periodi, uno precedente all'era radiologica, in cui la loro scoperta è eccezionale ed è un reperto autoptico o chirurgico, e l'altro, iniziatosi con la scoperta dei raggi X, in cui le osservazioni di diverticoli sono più frequenti e numerose; riportano un complesso di 106 casi, basandosi su osservazioni personali e su quelle affidate alla letteratura.

I diverticoli gastrici sono, con quelli digiuno-ileali, i più rari tra i diverticoli digestivi, pur ammettendo che le cifre riportate nelle statistiche, siano sensibilmente inferiori alla realtà, perchè spesso l'esame anatomico dello stomaco viene fatto superficialmente e numerosi sono i casi radiologici che passano inosservati. Senza dire di molte osservazioni inedite.

Non esistono predilezioni distributive per ciò che riguarda il sesso. Sono quasi sempre riscontrati nell'età adulta, ma ciò va inteso solo nel senso che il diverticolo può restare per lungo tempo allo stato di latenza, prima di dare segni di sè e di promuovere ricerche atte al suo riconoscimento. Per quel che riguarda la razza, sembra che il riscontro delle formazioni diverticolari gastriche sia più frequente nei paesi di razza anglo-sassone.

Stando allo schema dei suaccennati autori francesi, essi distinguono i diverticoli dello stomaco dal punto di vista clinico in: 1° *forme latenti;* 2° in *forme essenziali* (nelle quali manca ogni altra ragione organica delle manifestazioni cliniche); 3° *in forme associate* ad altre lesioni del tubo digerente.

1. — Le forme latenti sono frequenti e figurano in una percentuale del 16,6% nelle osservazioni raccolte dagli autori. Il loro reperto è quindi occasionale

2. — Le forme essenziali vengono a loro volta distinte in: *a)* forme pseudo-ulcerose con o senza emorragia nelle quali il dolore può essere il sintomo predominante e simulare per l'intensità e la periodicità l'esistenza di un'ulcera (forme dolorose pure), associandosi altre volte a melena oppure ad ematemesi, che può essere tanto imponente da condurre persino a morte.

I fenomeni emorragici sarebbero dovuti alla stasi diverticolare prolungata, complicata da processi infiammatori acuti con ulteriore congestione della sacca e rottura dei vasi.

b) pseudo-vescicolari, le quali sono rare e determinano una sintomatologia clinica perfettamente sovrapponibile a quella della colecistite, soprattutto cronica, cosicchè l'attenzione clinica viene richiamata sulla sfera epatica e solo l'esame radiologico può svelare la vera causa della sindrome.

c) forme-dispeptiche che si manifestano attraverso turbe gastro-intestinali le più diverse: dal dolore isolato, variabile, irregolare, ai rigurgiti, bruciori, flatulenze, eruttazioni, che dànno il posto in altri malati a fenomeni colitici con stitichezza o diarrea.

3. — Forme diverticolari che si associano ad altre affezioni del tubo digerente. È frequente questa associazione con l'ulcera gastro-duodenale (16,2%) e generalmente la sintomatologia clinica è dovuta esclusivamente al processo ulcerativo, senza che le due affezioni si influenzino reciprocamente.

Nelle neoplasie gastriche il loro reperto è eccezionale (un caso di Ottonello).

Si possono inoltre riscontrare nei processi infiammatori vescicolari ed appendicolari; generalmente anche in questi casi tutta la sintomatologia è sostenuta dalla colecistite o dalla appendicite, come è dimostrato dal fatto che ogni disturbo scompare dopo l'asportazione di tali organi. Infine, diverticoli gastrici possono essere l'espressione parziale di una vera diverticolosi digestiva, in cui essi si accompagnano a diverticoli duodenali, duodeno-digiunali e colici.

* * *

Solo l'esame radiologico permette di porre la diagnosi di diverticolo e di indicarne la sede. Si distinguono: 1° *Diverticoli del polo della grossa tuberosità gastrica.* Il malato deve essere visitato nelle varie posizioni e proiezioni (in piedi, decubito dorsale e ventrale e alla fine dell'esame di nuovo in piedi, in obliqua destra o sinistra, oltre che in proiezione diretta). Alcuni autori (Barsony e Koppenstein, Hillemann, Garcia, Calderoy e Artisson) ritengono che l'esame in *decubito dorsale* sia il più adatto per svelare la presenza di diverticoli, in ragione della loro situazione anatomica, sulla parte alta della piccola curvatura, spostati sulla faccia posteriore della grossa tuberosità, a distanza variabile dal cardias. In questa posizione ed in lieve O. A. D. il diverticolo assume una forma speciale, già segnalata o definita da Barsony e Koppenstein con la locuzione « spitzendivertikel des magenfundus » perchè esso appare come la continuazione della punta della grossa tuberosità, cioè della parete posteriore della grossa tuberosità, nella sua parte paravertebrale, dove appunto sono più frequenti le formazioni diverticolari. L'immagine è separata dallo stomaco da un'incisura stretta determinata da un plica circolare, aspetto che richiama quello della regione antro-piloro-bulbare. Nelle altre posizioni il diverticolo si presenta come una formazione isolata, attaccata allo stomaco per mezzo di un colletto, generalmente corto e largo; presenta in genere una forma ovalare, rotondeggiante od a dito di guanto, il cui volume varia da quello di una nocciola a quello di un uovo di gallina. Il contorno è dato da una linea regolarmente convessa con elasticità presente della sacca che si modifica e si deforma, a seconda della replezione di sostanza opaca. Numerosi autori e particolarmente italiani, hanno potuto osservare contrazioni peristaltiche della parete della sacca. Mentre altri si domandano se le modificazioni in seno alla sacca, non siano piuttosto dovute a movimenti respiratori, diaframmatici, contrazioni gastriche, battiti cardiaci trasmessi, più che a modificazioni intrinseche delle pareti diverticolari.

È importante ricercare la mobilità della tasca e la sua eventuale rigidità dovuta ad un processo di infiltrazione del diverticolo o delle sue vicinanze. L'aspetto dell'opacità diverticolare varia a seconda della posizione in cui si effettua l'esame: è completa nel decubito orizzontale, incompleta per la presenza di un'immagine idro-aerea in posizione verticale. Ottonello nel suo lavoro (*Diverticoli dello stomaco,* « Policlinico, sezione medica » 1930) mostra una sacca diverticolare contenente tre strati: uno in basso di bario, uno in mezzo di liquido acquoso, uno in alto di gas. La stasi diverticolare non è la regola, però si osserva con frequenza e può durare parecchi giorni. Con particolari accorgimenti alcuni autori sono riusciti a mettere in evidenza rilievi della mucosa diverticolare sia a carico del colletto (pliche convergenti) sia in seno alla sacca (Beutel e Mahler).

In alcuni casi i diverticoli non si rendono visibili alla esplorazione radiologica ed appaiono invece dopo numerosi esami negativi, mentre altre volte, dopo essere stati messi in evidenza, non si rinvengono in successive osservazioni e solo l'intervento chirurgico ne conferma la presenza. La spostabilità del diverticolo è intimamente legata a quella dell'ombra gastrica per ogni mutamento di posizione del paziente. In questa maniera si può mettere in evidenza se l'immagine diverticolare appartenga realmente allo

stomaco o non sia piuttosto un diverticolo duodeno-digiunale, proiettato sul contorno dell'ombra gastrica. La diagnosi clinica dei diverticoli gastrici è impossibile e solo la radiologia, come abbiamo detto sopra, è capace di svelarne la presenza: frequentemente però le formazioni diverticolai sfuggono all'indagine radiologica, altre volte è attribuita a un diverticolo vero una immagine diverticolare di altra natura. Fermandosi a considerare i diverticoli della regione del cardias, occorre anzitutto stabilire la loro sede sopra o sotto-diaframmatica. Le immagini sopra-diaframmatiche possono essere date dal diverticolo esofageo epifrenico o dall'ernia gastrica attraverso l'*hiatus* esofageo. Senza trascurare l'esame del malato in inspirazione forzata, allo scopo di abbassare al massimo la cupola diaframmatica, ricorrendo all'incidenza obliqua o di profilo, si riuscirà facilmente a stabilire la sede sotto-diaframmatica della tasca diverticolare ed i suoi rapporti con l'esofago. Così pure l'ernia gastrica, non visibile nella stazione eretta, ma solo in quella sdraiata, ricorrendo magari alla posizione di Trendelenburg e alla pressione manuale addominale, sarà di facile dimostrazione con la presa di un radiogramma alla fine di un'inspirazione forzata. Stabilita la sede sotto-diaframmatica del diverticolo il problema diagnostico diventa complicato e bisogna prendere in esame tutte quelle eventualità che possono trarre in errore.

Prima fra queste l'ulcera. Una nicchia di Haudek, manifestantesi come una tasca opaca sormontata da gas, può rassomigliare da vicino ad una formazione diverticolare. Ma il contorno regolare del diverticolo, la elasticità di esso, la sua mobilità, l'indolenza (quando è possibile ricercarla), l'assenza di modificazioni della parete gastrica delle vicinanze, sono segni radiologici che spesso permettono una facile discriminazione.

Al contrario, il contorno della nicchia ulcerosa, è irregolare, la mobilità è assente o molto diminuita, la parete dello stomaco è tutt'intorno retratta (rigidità segmentaria). Inoltre l'immagine da nicchia è fissa e non permette di osservare come nel diverticolo rapide modificazioni di volume o di forma della tasca opaca. L'aspetto della reazione infiammatoria o edematosa, a livello dell'ulcerazione, sotto forma di un bordo chiaro che sfuma verso la cavità gastrica, ben diverso dalle pliche visibili a livello del colletto del diverticolo; come anche la presenza di pliche ispessite irregolari e convergenti nell'ulcera, che dànno luogo alla caratteristica immagine stellata, le incisure spasmodiche ed il dolore alla pressione sono tutti sintomi che non si ritrovano mai nel diverticolo.

Altro dato di un certo valore è fornito dal dinamismo gastrico, con modificazione più o meno accentuata della peristalsi e svuotamento alterato dello stomaco, presente nell'ulcera, mentre nel diverticolo il comportamento funzionale del viscere, in assenza di qualsiasi stimolo, rimane del tutto normale.

In più nel caso dell'ulcera della regione del cardias per lo più coesistono spasmi riflessi dello sfintere gastro-esofageo con difficoltato svuotamento dell'eofago, od anche delle deformazioni dell'ombra gastrica, quali lo stomaco a coppa di champagne o a cascata, dovute alla retrazione della piccola curvatura con spasmo delle fibre circolari. Il diverticolo vero, congenito, non si accompagna invece mai a queste deformazioni, a meno che non coesista una perigastrite, oppure che queste non siano dovute al meteorismo colico, nel qual caso saranno momentanee ed incostanti.

Davanti a questa ricchezza di segni differenziali potrebbe sembrare fa-

cile distinguere l'ulcera dal diverticolo. Ma non sempre il quadro radiologico si presenta in maniera così netta, poichè i diverticoli possono assumere un andamento clinico pseudo-ulceroso, l'immagine radiologica può essere imprecisa e qualche volta si può avere l'impianto dell'ulcera nel diverticolo, nel qual caso la descriminazione diventa impossibile. Potrà essere sempre di valido appoggio per giungere ugualmente alla diagnosi, l'esame sotto varia incidenza ed una giusta valutazione della sintomatologia clinica.

Dopo l'ulcera vediamo quali altri aspetti radiologici possono trarci in inganno nella regione del cardias. Possiamo imbatterci, nel corso dell'esame nella parte più alta della piccola curvatura a ridosso del cardias, con piccole sporgenze opache che possono simulare immagini diverticolari, ma che sono dovute invece a recessi o ripiegature, che scompaiono viste sotto diverse incidenze e nelle diverse posizioni fatte assumere al paziente.

Qualche altra volta una ipertrofia della mucosa della grossa tuberosità può dar luogo a ritenzione di bario conferendo l'aspetto di nidi di rondine che possono assomigliare a diverticoli multipli. Ma queste tasche sospese spariscono rapidamente nel corso dell'esame e viste di profilo non hanno rapporto con la faccia posteriore dello stomaco.

Ben più importante è la differenziazione con il cancro della regione del cardias e della grossa tuberosità. Talvolta la sporgenza intracavitaria del tumore isola una parte della grossa tuberosità, facendole assumere un'immagine diverticolare. Ma l'aspetto frastagliato o angoloso del bordo dell'immagine pseudo-diverticolare, studiato sotto opportuna incidenza, il suo volume considerevole assieme a tutti gli altri segni radiologici propri dei tumori di questa regione (masse opache nella chiarità della bolla gassosa, comportamento irregolare del deflusso del liquido opaco, ecc.), come anche i dati forniti dall'anamnesi e dall'andamento clinico, potranno aiutare a risolvere il quesito anche nei casi più difficili.

Vediamo ancora quali altre evenienze dobbiamo tener presenti nella diagnosi differenziale. Abbiamo sopra accennato alle deformazioni del polo superiore dello stomaco (stomaco a cascata, ecc.) dovute a fenomeni di aerogastria od aerocolia. Ebbene, lo sviluppo in addietro della grande tuberosità, come nello stomaco a cascata si differenzia dal diverticolo per le dimensioni molto più grandi della tasca, per l'assenza del colletto, per i rapporti con lo stomaco, che l'esame in incidenza obliqua e la radiografia di profilo mettono bene in evidenza. Infine, nel decubito dorsale, in proiezione diretta od obliqua, il liquido opaco che refluisce verso la grossa tuberosità mostra le regolarità della forma, senza l'ombra aggiunta del diverticolo.

Si possono inoltre verificare deformazioni del polo superiore dello stomaco dovute ad un processo di periviscerite (perigastrite) che naturalmente darà luogo ad immagini più nette e più fisse e quindi di più difficile discriminazione.

È inutile fermarsi sui diverticoli funzionali descritti dal De Quervain, negati ormai dallo stesso autore, come asserisce Anzillotti, e dall'autorità di Akerlund.

A proposito dei *diverticoli della regione antrale* la diagnosi radiologica di questo tipo di diverticolo non presenta grandi difficoltà con l'ulcera ed il cancro i quali offrono una sintomatologia tale, in netto contrasto con la latenza clinica del diverticolo. La sede d'elezione dell'ulcera di questa regione è iustapilorica, mentre i diverticoli non hanno mai una localizzazione

così definita: la loro sede talora è in vicinanza della piccola curva, di faccia, talora più o meno in prossimità dell'anello pilorico.

D'altra parte è eccezionale che l'ulcera gastrica iustapilorica si presenti sotto forma di un'immagine diverticolare: essa si appalesa sotto forma di un piccolo bottone che si mette in risalto attraverso una contrazione peristaltica provocata ed il più delle volte la nicchia si rende visibile in decubito ventrale. La rigidità della parete, la retrazione della piccola curva, la distensione sottopilorica, sono altri elementi propri dell'ulcera. Spesso la nicchia non si rende visibile e può essere sospettata la sua presenza attraverso l'immagine sfumata ed irregolare dell'antro nel punto d'inserzione del piloro.

La diagnosi differenziale con il cancro del piloro non si porrà che davanti all'eventualità rara di una immagine sospesa al centro della lacuna pilorica, ma l'irregolarità dell'immagine, la sua rigidità e la constatazione di anfrattuosità del contorno del pseudo-diverticolo, sono elementi capitali.

In quanto ai *diverticoli della piccola curvatura*, abbiamo visto la rarità clinica di questi diverticoli. La loro diagnosi differenziale si farà essenzialmente con l'ulcera della piccola curvatura. È inutile tornare sui caratteri differenziali di queste due affezioni, basta dire che la frequenza dell'ulcera in questa sede, deve fare eliminare la possibilità del diverticolo in maniera generale. Il diverticolo dell'angolo duodeno-digiunale può essere proiettato e confuso con il diverticolo di questa regione, ma il suo riempimento tardivo, dopo l'evacuazione pilorica, lo spostamento dello stomaco con la palpazione, la dissociazione delle ombre sotto diversa incidenza, faciliteranno la diagnosi.

Per i *diverticoli di faccia*, due diagnosi possono essere sollevate: il cancro e l'ulcera di faccia. L'esame radiologico praticato in posizioni diverse e sotto compressione dosata, permettono lo studio dell'immagine pseudo-diverticolare. L'esame in decubito dorsale per l'ulcera e il cancro della faccia posteriore e l'esame in decubito ventrale per quelli della faccia anteriore, decideranno la diagnosi che l'insieme sintomatico poteva far supporre. Vi sono però immagini difficili ad essere interpretate.

Rimangono i *diverticoli della grande curvatura*. La diagnosi i porrà essenzialmente con l'ulcera della grande curvatura, la cui nicchia si presenta come una tasca assai voluminosa, sessile, di forma conica, a contorno regolare netto, di contenuto non omogeneo, di volume variabile a seconda del grado di riempimento dello stomaco. La diagnosi di questa nicchia con la tasca diverticolare è dunque assai difficile. L'assenza di pieghe della mucosa in vicinanza della nicchia, i segni di pliche trasversali di Gutzeit e Kuhlmann (ritenzione di bario attraverso una grande ripiegatura tasversale che si dirige verso la piccola curvatura) ed infine i segni clinici di ulcera, orienteranno verso la diagnosi; nei casi più difficili si potrà raggiungere la diagnosi con l'aiuto dell'esame del rilievo delle pliche e della gastroscopia.

* * *

Vediamo ora quel che ci dice l'anatomia patologica a proposito dei diverticoli. Si può mantenere la suddivisione che è stata fatta nello studio radiologico, e cioè: 1°) diverticoli del polo della grossa tuberosità (73 %): unici, raramente doppi e bilobati; talvolta appaiono completamente liberi nella cavità addominale, tal'altra contraggono aderenze con gli organi vicini. La comunicazione con lo stomaco si effettua attraverso un colletto largo

e corto, raramente stretto e lungo. Le pliche gastriche si continuano generalmente nel diverticolo, ma qualche volta sono bene separate dalll'orificio diverticolare da una piega falciforme; 2°) diverticoli della regione pilorica i quali sono più frequenti (12 %) dopo quelli della grossa tuberosità, e possono raggiungere un volume considerevole, più che nelle altre sedi; 3°) diverticoli della grande curvatura i quali sono relativamente rari (8 %). Anche in questa sede sono spesso voluminosi; 4°) diverticoli della piccola curva e della faccia anteriore, eccezionali (2 %) e non presentano caratteri particolari.

Lo studio microscopico dimostra che i diverticoli possono essere formati da due tuniche (sierosa e mucosa) oppure da tutte e tre le tuniche (sierosa, muscolare e mucosa) per cui sono stati differenziati in falsi e veri oppure in parziali e totali o ancora in erniari e congeniti. Questo problema anatomico è stato complicato da considerazioni patogenetiche, alle quali alcuni autori hanno annesso grande importanza. L'autorità di Akerlund ci dice che la scomparsa della muscolare sarebbe dovuta ad un processo atrofico. La struttura istologica della mucosa diverticolare ricorda le caratteristiche della mucosa gastrica iusta-pilorica. In qualche caso inoltre sono state osservate delle lesioni infiammatorie della mucosa molto progredite ed estese. E' stata pure notata una atrofia generalizzata di tutte le tuniche, accompagnata ad uno sviluppo abnorme dei plessi vascolari. Ma i fatti più importanti sono rappresentati dall'inclusione di tessuto pancreatico nelle pareti del diverticolo (su questo reperto è stata fondata una teoria patogenetica) e dalle metaplasie della mucosa. Le inclusioni pancreatiche sono state riscontrate classicamente nei diverticoli della regione pilorica; ma anche nei diverticoli della piccola curvatura ed in quelli della faccia anteriore. Mai però furono visti nei diverticoli della grossa tuberosità, come anche i fenomeni metaplastici sono stati segnalati solo nei diverticoli della regione pilorica.

Nell'interpretazione patogenetica, bisogna fare distinzione fra i diverticoli della grossa tuberosità e quelli delle altre parti dello stomaco. Per i diverticoli del fondo, sono invocate: 1°) teorie meccaniche, basate sull'aumento della pressione intragastrica e sui punti di debolezza delle pareti, 2°) teoria anatomica (Cain e Guthmann), che si ricollega pure ad una debolezza della parete dovuta ad una particolare disposizione anomala del peritoneo messa in evidenza da Fréded; 3°) teoria riflessa, secondo la quale il diverticolo sarebbe la conseguenza di disturbi del tono, di ordine trofico, delle pareti muscolari, consecutivi a lesioni organiche diverse. Queste teorie non sono accettate da tutti gli autori i quali attribiscono ad alcuni dei numerosi fattori chiamati in causa, solo un'importanza secondaria e non fondamentale; 4°) teoria congenita (Keit). Questa teoria che ha trovato numerosi oppositori, è quella che, secondo gli autori francesi summenzionati, offre la spiegazione patogenetica più completa perchè trova validi punti di appoggio nella filogenesi e nella embriologia. Gli studi filogenetici starebbero a dimostrare come i diverticoli si debbano riportare a delle vere appendici gastriche regredite nel tempo, ma che trovano ancora riscontro presso alcune specie animali, ed anche quelli embriologici (Schwalbe) comporterebbero tale punto di vista.

Per i diverticoli della regione pilorica l'origine viene basata sull'esistenza, nella parete gastrica, di tessuto pancreatico aberrante, il quale determinerebbe un *locus minoris resistentiae* e quindi la formazione di ernie localizzate.

Circa il trattamento, la cura medica consiste nel drenaggio di posizione e nel lavaggio mediante acqua semplice o medicata. L'intervento chirurgico (resezione del diverticolo) deve essere considerato, secondo alcuni autori, come eccezionale, mentre altri autori invece ritengono doverosa la resezione profilattica di ogni diverticolo diagnosticato, nel timore di una degenerazione neoplastica. Altri autori ancora vorrebbero limitata la resezione ai soli diverticoli della regione pilorica, nel timore di cancerizzazioni del tessuto pancreatico incluso.

CASISTICA

Caso I. — S. Armida, di anni 45 (Figg. 1, 2, 3, 4, 5).

Padre morto a 67 anni di neo intestinale, dall'età di 24 anni circa sofferente di stomaco: periodi dolorosi epigastrici con intervalli di tregua di oltre un anno.

All'età di 50 anni ittero, per la durata di circa due mesi. Nello stesso anno, a distanza di qualche mese, dolori all'ipocondrio sinistro, seguiti da vomito alimentare.

Fig. 1.

Fig. 2.

Tali dolori ricompaiono dopo tre mesi con vomiti ripetuti, uno dei quali color posa di caffè. Deperimento progressivo con caduta di peso di oltre 12 kg.

All'esame radiologico: grosso diverticolo ipocardiale. Grossa nicchia del bulbo duodenale. Idropneumoperitoneo da perforazione dell'ulcera.

Reperto operatorio: versamento diffuso nel peritoneo di liquido gastrico e di pasto di contrasto. Grossa nicchia della prima porzione duodenale con una perforazione al centro della grandezza di due soldi, del conio attuale, a margini friabili. Grossa colecisti calcolosa.

Commento. — L'interesse di questo caso sorge anzitutto nella storia clinica la quale non è certo classica dell'ulcera duodenale. Essa orienta piuttosto verso un tumore dello stomaco per il grave deperimento dell'inferma, per il precedente famigliare (padre morto di neo-intestinale) e per l'irregolarità delle manifestazioni cliniche. Anche quanto si riferisce alla calcolosi biliare, l'itterizia, è rimasto un episodio isolato ed è mancato ogni altro riferimento clinico che potesse richiamare l'attenzione sull'affezione colecistica.

Il reperto del diverticolo è stato del tutto occasionale, come del resto, è la regola più frequente; non altrettanto può dirsi dell'associazione ulcera e colecistite insieme che non è certo la evenienza più comune. Circa il quadro radiologico del diverticolo esso

Fig. 3.

Fig. 4

Fig. 5.

ci si presenta nella maniera più classica ed è molto dimostrativa la variabilità di forma e di volume della tasca diverticolare, nei diversi momenti dell'indagine e nei mutamenti di posizione e di proiezione.

Nei radiogrammi in piedi (Figg. 1, 2, 3), si hanno le immagini più significative; degna di particolare menzione è la rappresentazione ottenuta nella figura 3 che ci fa vedere in maniera veramente suggestiva, il colletto del diverticolo e ci fa assistere al momento in cui la tasca diverticolare versa il suo contenuto opaco nello stomaco.

Caso II. — P. Alessandrina di anni 48 (Figg. 6, 7).

Nulla degno di particolare rilievo nell'anamnesi famigliare. L'inferma non ha precedenti importanti e le sue sofferenze sono iniziate circa due anni fa con manifestazioni a carico dello stomaco consistenti in dolori tardivi accompagnati a senso di bruciore con bocconate acide al mattino, che scomparivano coll'ingestione del cibo. Tale sintomatologia, della durata di poche settimane, aveva lunghi periodi di tregua di qualche mese. I dolori, da qualche tempo, sono divenuti continui con remissioni poco nette nella giornata e si complicano a pesantezza gastrica molto penosa dopo i pasti, con eruttazioni e tendenza al vomito.

Fig. 6

Fig. 7.

All'esame radiologico: Gastrectasia di una certa entità con ritardo di qualche ora nello svuotamento del viscere. In sede ipocardiale immagine diverticolare con ristagno di bario a svuotamento totale dello stomaco. Grave alterazione del bulbo duodenale da processo ulcerativo; intensi fatti periduodenitici con restringimento del lume duodenale e perigastrite dell'antro.

Commento. — Anche questo caso mostra la associazione del diverticolo ad una lesione duodenale ulcerativa; qui però troviamo anche una concomitante gastrectasia da stenosi duodenale, che come vedremo in ultimo può avere la sua importanza nella genesi della formazione diverticolare. Le caratteristiche della tasca ipocardiale non lasciano alcun dubbio sulla interpretazione.

Caso III. — F. F. di anni 70 (Figg. 8, 9).

Sempre bene. Da qualche tempo (circa 2 settimane) in seguito a forma influenzale non digerisce più come di solito ed avverte dolori all'ipogastrio e all'ipocondrio sinistro con irradiazione posteriore e alla spalla sinistra; di tanto in tanto vomito alimentare di lieve entità. È molto dimagrita. Temperatura sub-febbrile. Errutazioni acide ed un po' fetide, alvo stitico. Aritmia, tacchicardia, segni di miocardia arteriosclerotica.

Viene sospettata una forma neoplastica dello stomaco e perciò inviata all'esame radiologico.

All'esame radiologico, la radioscopia dell'addome mette in evidenza nella bolla gassosa dello stomaco un'ombra più oscura ovalare, che sembra contornata da un cercine netto e contenere un livello liquido.

All'ingestione del pasto opaco in piedi si vede parte di questo fluire direttamente in una specie di sfondato che corrisponde alla immagine ovalare osservata direttamente, senza mezzo di contrasto, situata subito sotto il cardias e un po' medialmente, compresa nella proiezione del XII spazio intercostale sinistro, all'altezza della XII vertebra dorsale. La pressione su di questa formazione provoca dolore. Nulla a carico dello stomaco, eccettuata una modica ipertrofia delle pliche, le quali si continuano senza interruzione nello sfondato paragastrico notato.

FIG. 8.

A paziente supina l'immagine ovalare persiste e si vede il pasto opaco riempire la cavità. A paziente prona, con bacino rialzato, detta cavità si svuota quasi completamente del suo contenuto. Dopo 5 ore, lo stomaco è completamente vuoto, mentre persiste l'immagine ovalare delle dimensioni di un uovo di gallina, contornato da un cercine netto e regolare con un livello liquido sormontato da una bolla di gas. Tutte le altre sezioni intestinali appaiono normali.

Viene fatta diagnosi di diverticolo ipocardiale, infiammato, della parete posteriore dello stomaco, con gastrite concomitante.

Commento. — Evidentemente la sintomatologia gastrica un po' vaga accusata dalla paziente era sostenuta dalla gastrite e dalla concomitante infiammazione del diverticolo. Per quanto non si possa stabilire se l'infiammazione del diverticolo sia stato all'inizio indipendente dalla gastrite e questa successiva alla infiammazione di quello, tanto più che, per la pregressa forma influenzale, che è la fonte più comune delle gastriti, si è portati a concludere per la gastrite primitiva con partecipazione della mucosa del diverticolo, tuttavia, per le non comuni dimensioni della tasca paragastrica, è lecito sup-

porre che il ristagno alimentare in detta cavità, abbia determinato le condizioni necessarie all'insorgenza della infiammazione del diverticolo. A questa inoltre sono da attribuire alcune varianti del quadro clinico delle gastriti, quali le eruttazioni fetide ed i piccoli vomiti, dipendenti dal rigurgito del contenuto alimentare ristagnato nel diverticolo, come ce lo attesta il seguente fatto. Esaminata la paziente 5 ore dall'ingestione del pasto opaco, si osserva, come è stato già detto, lo stomaco completamente svuotato, eccettuata la tasca diverticolare che contiene ancora del p. o. Durante l'esame radioscopico la p. ha un conato di vomito seguito da emissione di sostanza, di piccolissima entità, formata da frustoli fetidi di cibo mescolati al solfato di bario. Rimessa sotto lo schermo la paziente, si nota una spiccata diminuzione del livello opaco nella tasca diverticolare. Come spiegare lo svuotamento del diverticolo ed il vomito? Bisogna ammettere che la parete diverticolare sia costituita in maniera tale da possedere una forte azione contrattile, e che sia innervata alla stessa guisa dello stomaco, possedendo

Fig. 9.

lo stesso tono, gli stessi movimenti peristaltici e antiperistaltici, che sia insomma un piccolo stomaco. È chiaro che se le contrazioni di detto diverticolo fossero indipendenti da quelle gastriche, l'effetto delle contrazioni peri ed antiperistaltiche, sarebbe lo svuotamento nel lume gastrico. Il diverticolo vomiterebbe sempre nello stomaco. Ed allora come spiegare il vomito all'esterno? Evidentemente i due tipi di contrazione sono comuni allo stomaco e al diverticolo ed il vomito è da interpretarsi di origine diverticolare, a stomaco vuoto, o misto nel caso in cui, sia lo stomaco che il diverticolo, fossero ripieni. Questo episodio funzionale del diverticolo convaliderebbe la ipotesi fatta di diverticolo congenito, la cui parete non sarebbe altro che la continuazione della parete gastrica con tutti gli attributi anatomici e funzionali.

Caso IV. — P. Arturo di anni 32. (Figg. 10, 11, 12, 13).

Padre tubercolotico. Nulla di importante nell'anamnesi remota personale. Storia tipica di ulcera duodenale con inizio delle sofferenze all'età di 29 anni.

All'esame radiologico: Grosso diverticolo ipocardiale, nicchia da ulcera del bulbo duodenale.

Reperto operatorio: Due cicatrici da ulcera sulla parete posteriore ed anteriore del duodeno. Segni perigastrite.

Commento: Un terzo caso di reperto associato. Anche qui la lesione duodenale segnala la presenza di un diverticolo. Non possiamo dare alcuna importanza al rilievo operatorio della perigastrite, come eventuale fattore patogenetico della formazione diverticolare, perchè la sede classica di questa, lontana da focolaio flogistico-periviscerititico,

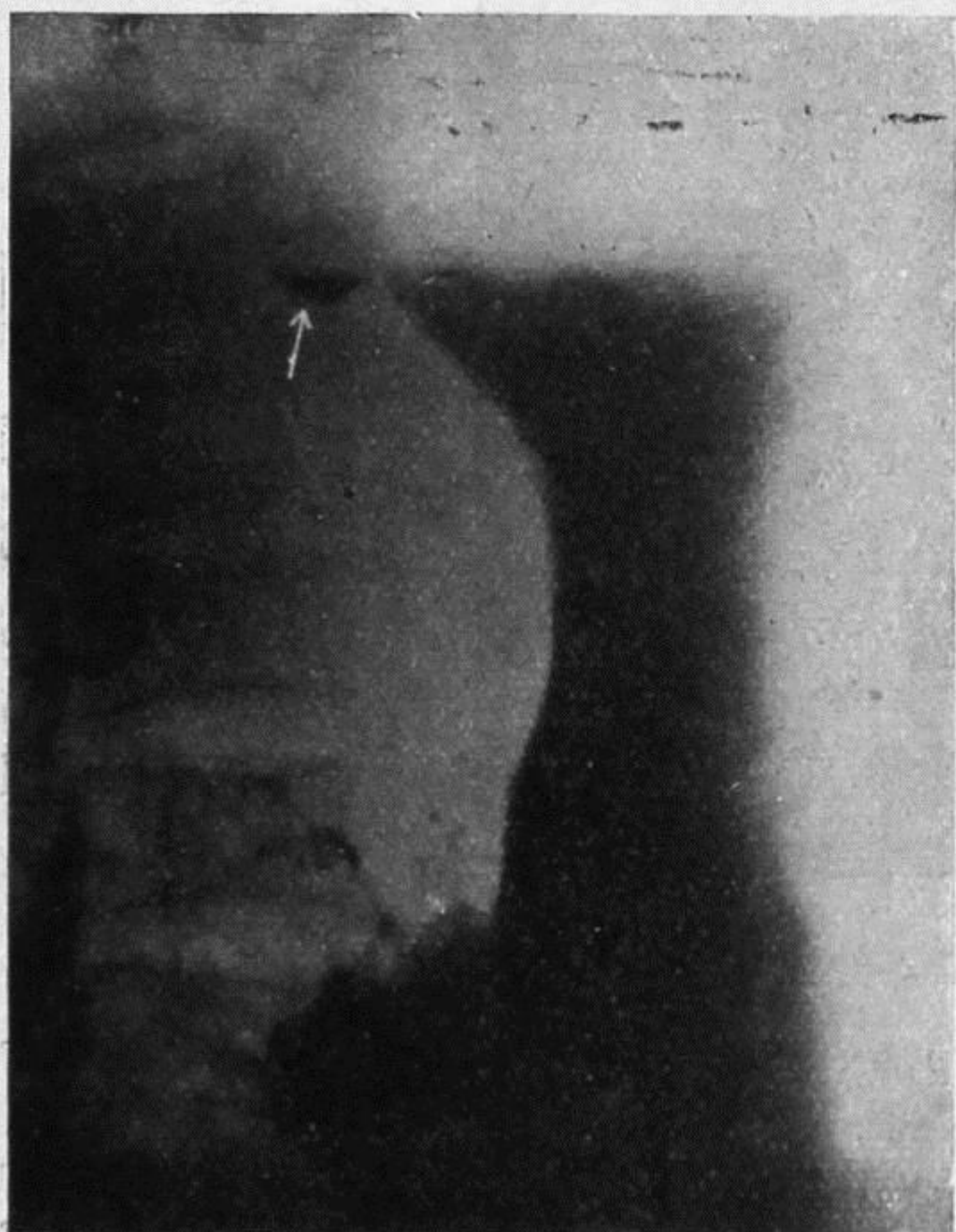



FIG 10.

FIG. 11.

fa escludere una qualsiasi influenza diretta di questo sull'estroflessione gastrica. Osservando attentamente le seriografie (Figg. 11, 12) si notano piccole insenature in corrispondenza del contorno dell'immagine diverticolare, paragonabili a quelle osservate da Ottonello nei suoi casi ed attribuite a contrazioni proprie della parete del diverticolo.

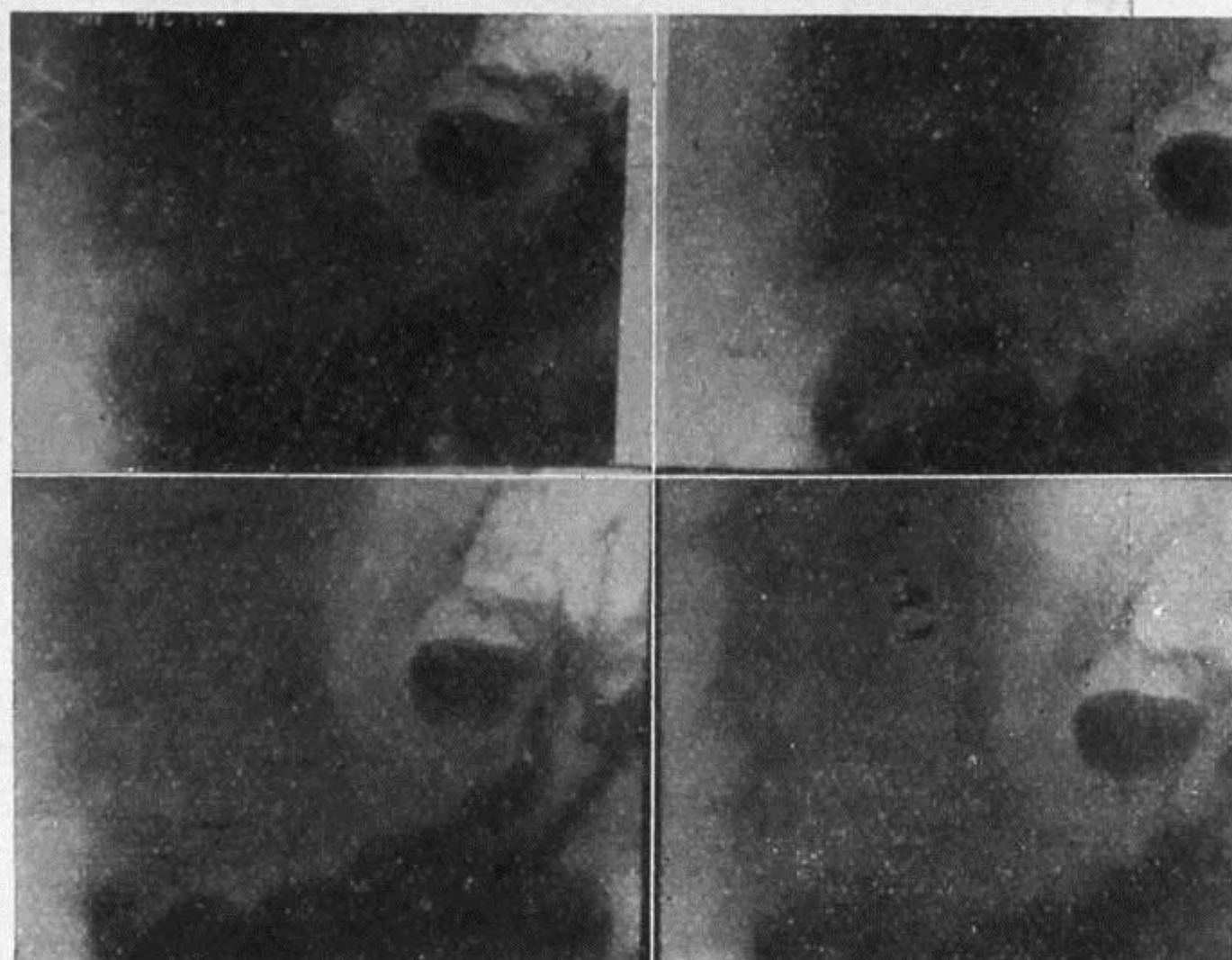



FIG. 12.

CASO V. — M. Pietro di anni 24 (Fig. 14).

Nulla di importante nell'anamnesi famigliare e personale remota. All'età di 20 anni ulcera perforata del duodeno per cui fu fatta la sutura dell'ulcera, non consentendo le condizioni dell'infermo altro trattamento. In seguito, due anni circa dopo l'intervento, si ripresentano le sofferenze gastriche sotto forma di dolori tardivi, che scompaiono con ingestione dei cibi, senza periodi di tregua.

All'esame radiologico: Stomaco aumentato di volume, a svuotamento ritardato. Nella porzione ipocardiale estroflessione della parete, che, per la sede ed i caratteri che

presenta, è da attribuire ad un diverticolo dello stomaco. A carico del bulbo duodenale nicchia da ulcera della grandezza di un grosso pisello. Probabili aderenze duodeno-coliche.

Reperto operatorio: Aderenze multiple nel primo tratto del duodeno, a livello del

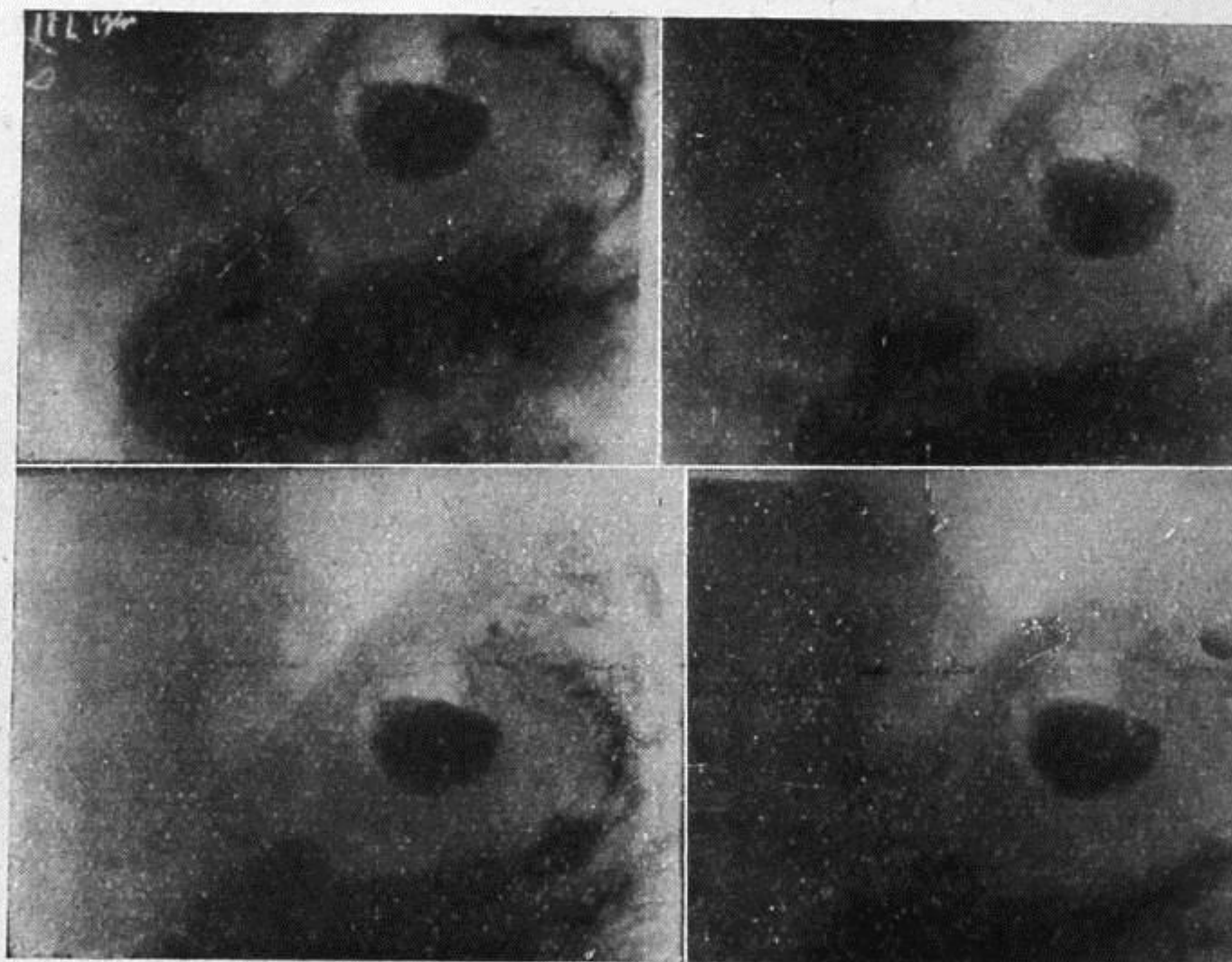



Fig. 13.

punto sede dell'ulcera perforata e suturata nel precedente intervento. La collosità dell'ulcera rende stenotico il duodeno.

Commento. — L'immagine che abbiamo del diverticolo in questo caso poteva prestarsi ad una interpretazione diversa ed essere attribuita ad una sporgenza dovuta ad un recesso o una ripiegatura della parte alta della piccola curvatura. Ma la persistenza

Fig. 14.

dell'ombra opaca nelle successive osservazioni e sotto diverse incidenze, con ritenzione di bario anche a stomaco vuoto, hanno confermato, in maniera inequivocabile, il carattere diverticolare della estroflessione ipocardiale. Va notato anche in questo caso la presenza di un certo grado di gastrectosia.

Caso VI. — S. Norberto di anni 42 (Figg. 15, 16).

Nulla di particolare nell'anamnesi famigliare. Nessun precedente personale importante. È sofferente di stomaco da qualche anno con dolori localizzati all'epigastrio che

si accompagnano a bruciori e sensazioni acide, specie di mattino. Tale sintomatologia ha netto rapporto con i pasti, si attenua con essi e ricompare a qualche ora di distanza, con lunghi periodi di tregua. Da qualche tempo le sofferenze si sono accentuate e non risentono più alcun giovamento della terapia medica che però l'infermo riferisce di aver seguita sempre in maniera molto disordinata.

All'esame radiologico: Modica gastrectosia con ritardo nello scrutamento. Tasca diverticolare in sede ipocardiale che permane a svuotamento avvenuto dello stomaco. Nicchia da ulcera del bulbo duodenale, che si presenta spastico e dolente: alquanto ristretta la porzione discendente del duodeno.

Reperto operatorio: Ulcera della parete della prima porzione duodenale con processo periviscerítico circostante.

Commento. — Si aggiunge ai precedenti anche questo caso di associazione del di-

FIG. 15.

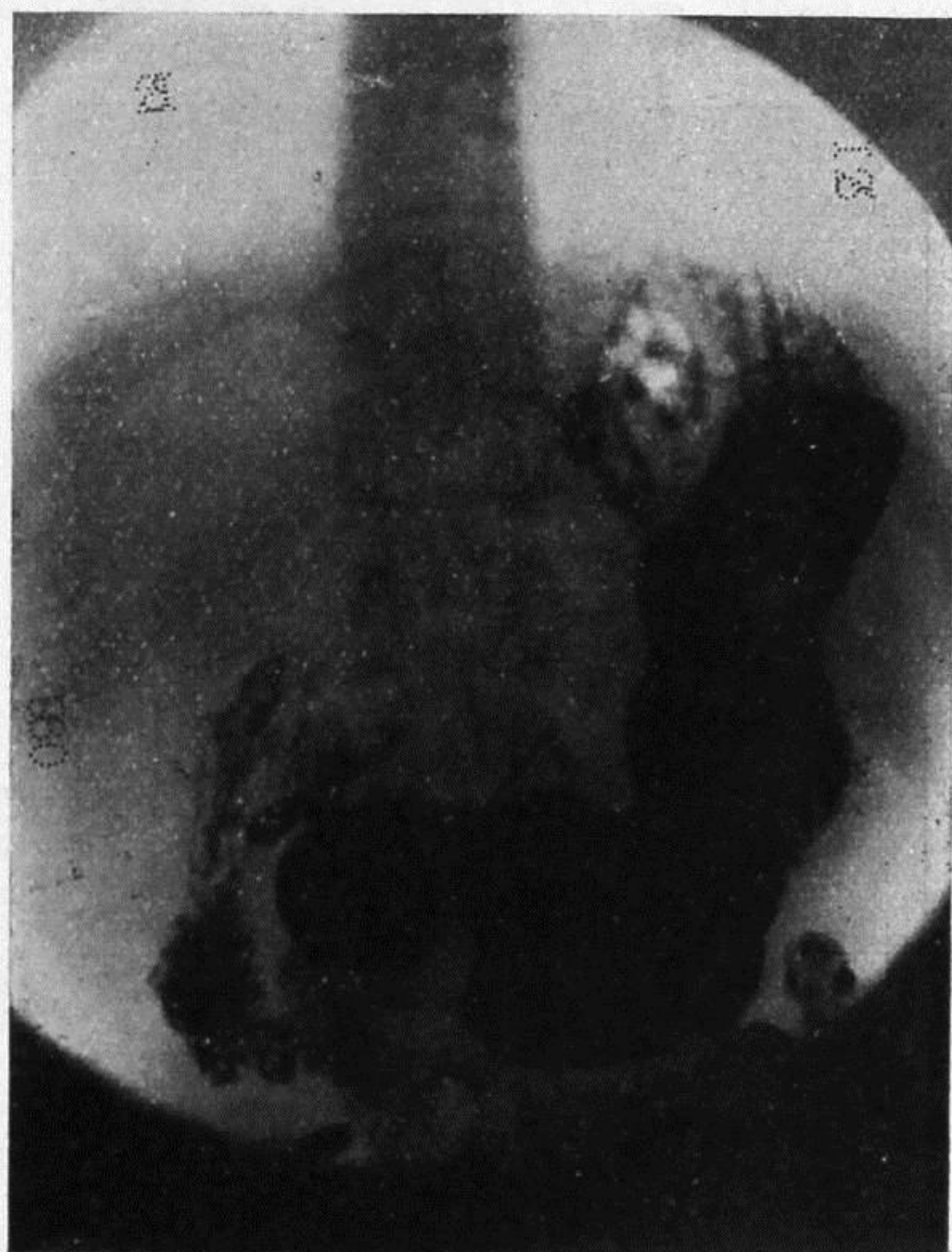



FIG. 16

verticolo gastrico con l'ulcera duodenale. La tasca diverticolare, anche in questo infermo, è situata nella sede classica ipocardiale con i caratteri propri del diverticolo vero.

Particolarmente suggestiva è la figura 15 in leggera obliqua, che mette ben in evidenza il colletto della tasca e ci dà un'immagine del diverticolo che riproduce quella della regione piloro-duodenale con l'aspetto di un piccolo bulbo a fiamma.

Anche in questo soggetto sono concomitanti fatti stenotici duodenali con dilatazione conseguente dello stomaco.

CASO VII. — R. Roberto di anni 50 (Figg. 17, 18).

Anamnesi famigliare muta, anche quella personale ci dice soltanto che l'infermo è stato un forte bevitore e fumatore. Da circa un anno sofferente di stomaco con senso di peso e dolenzia epigastrica dopo i pasti. Facili nausee e eruttazioni, spesso pirosi e rigurgiti acidi. Tale sintomatologia assieme ad una perdita del peso corporeo, desta preoccupazioni nell'infermo e nel medico curante.

All'esame radiologico: Stomaco di volume pressochè normale, con funzionalità ben conservata. Non si mettono in evidenza alterazioni organiche riferibili ad ulcera o a tumore. A piccolo riempimento si nota un marcata ipertrofia delle picche che depone per un processo gastrico. Sporgenza opaca nella parte alta della piccola curvatura dello stomaco che presenta caratteristiche favorevoli ad una formazione diverticolare.

Commento. — Questa volta è stata la gastrite a svelarci la presenza del diverticolo, mettendoci di fronte ad un nuovo tipo di associazione meno frequente di quelle sinora riscontrate. Le immagini del diverticolo peraltro si presentano in questo caso in maniera non del tutto tipica o per meglio dire offrono l'occasione a diagnosi differenziali di una certa importanza. La tasca diverticolare non è situata, come nelle precedenti osservazioni, in sede ipocardiale ma quasi sulla parte verticale della piccola curvatura dello stomaco. Prima ipotesi quindi che si affaccia alla mente è quella di una *nicchia da ulcera* la quale però si esclude facilmente in mancanza di tutti gli altri segni che si accompagnano a questa affezione: spasmi regionali, dolore alla pressione, fissità dell'immagine, modificazione della peristalsi, mancanza di una storia clinica meglio aderente all'ulcera. Altra ipotesi, di una certa fondatezza, riguarda una eventuale immagine pseudo-diverticolare dovuta ad un'ipertrofia della mucosa, tanto più che in questo caso ci troviamo di fronte ad un processo di gastrite ipertrofica. Ma neppure questa seconda eventualità resiste alla critica ed alla constatazione dei fatti osservati nella tasca paraga-

FIG. 17.

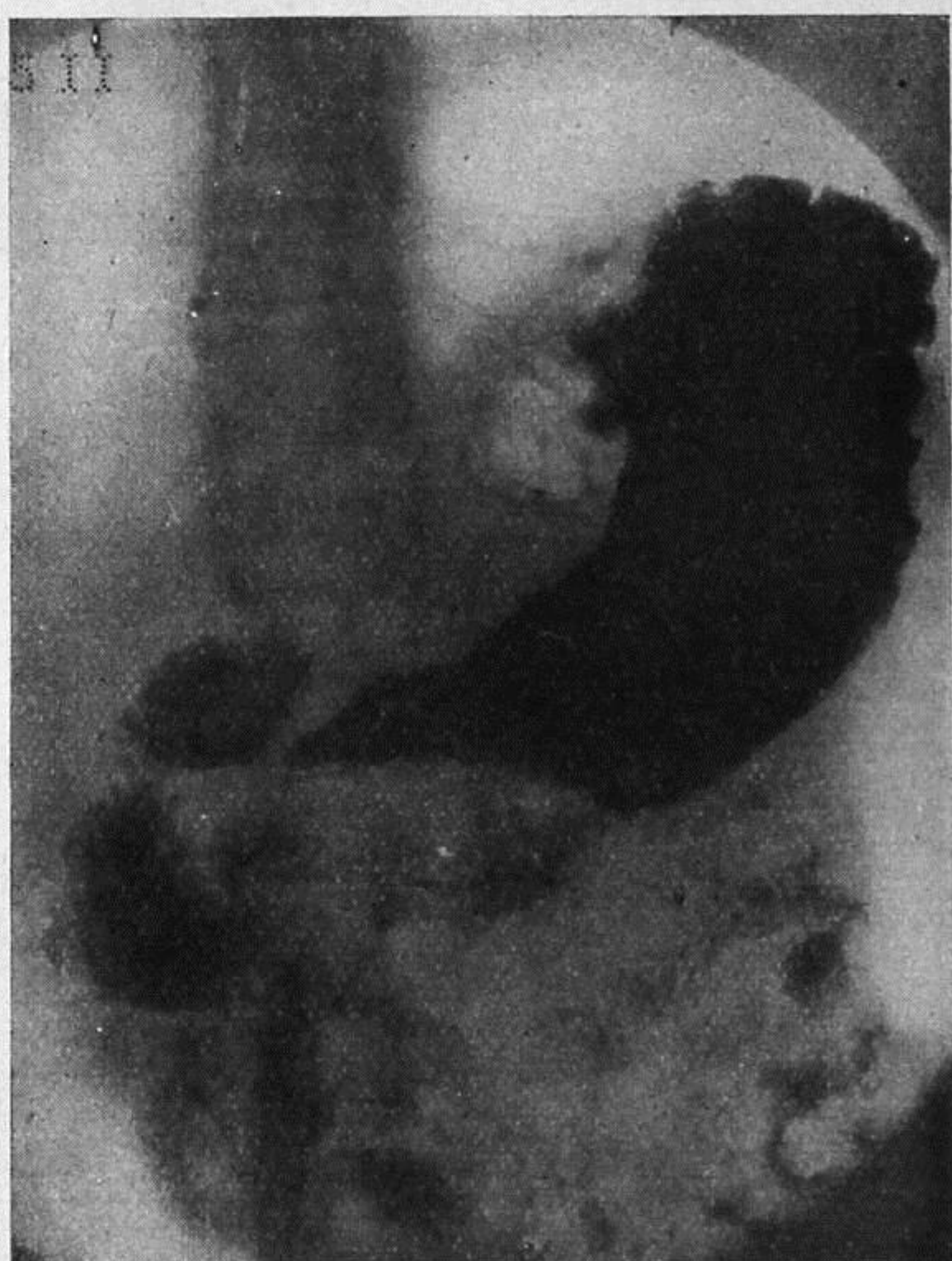



FIG. 18.

strica. Essa intanto mostra un netto canale di comunicazione con lo stomaco (Fig. 16), ha una forma tipicamente arrotondata con contorno regolare, e quel che più conta l'immagine persiste a lungo dopo l'avvenuto svuotamento dello stomaco.

CASO VIII. — G. Alfonso di anni 45 (Figg. 19, 20).

La storia di quest'infermo ci informa che egli è sofferente da qualche anno di disturbi gastrici sotto forma di pena postprandiale che si accompagna a dolenzia epigastrica ed ipocondriaca con eruttazioni pirosi, stitichezza alternata a diarrea. Recentemente colica intestinale con vomito e scarsa reazione febbrile. All'esame radiologico: Stomaco di volume aumentato con svuotamento ritardato. Nella parte alta del viscere si nota un'immagine che viene interpretata come diverticolare in assenza di segni in favore dell'ulcera. Stato irritativo del duodeno con intensa periviscerite sostenuta principalmente da un processo di colecistite semplice con pericolecistite. Appendice contorta, a lume irregolare dolente elettivamente (appendicopatia concomitante).

Commento. — Questo caso è interessante per un duplice punto di vista, perchè ci offre l'occasione di constatare come anche una sindrome addominale destra possa essere rivelatrice di un diverticolo gastrico latente, e soprattutto perchè, come nel caso precedente, ci mette davanti a una immagine diverticolare che poteva avere le ragioni di essere scambiato con una *nicchia da ulcera*. Infatti la posizione della tasca opaca non corrisponde a quella classica ipocardiale, ma è invece sul profilo della piccola curva

nella sua parte discendente. Anche qui però la mancanza dei segni propri dell'ulcera, hanno fatto porre con sicurezza la diagnosi di diverticolo. Non si è infatti riscontrata

Fig 19.

Fig. 20.

alcuna dolorabilità a livello dell'ombra opaca, la quale per altro è rimasta lungamente iniettata senza dare per giunta alcuna manifestazione clinica in accordo coll'ulcera.

Fig. 21

Fig. 22.

Caso IX. — F. Arturo di anni 52 (Figg. 21, 22).

Senza alcun precedente morboso di qualche importanza da mesi sono iniziati di-

sturbi gravi a tipo dispeptico che infastidiscono notevolmente l'infermo il quale si nutrisce malamente ed è pertanto notevolmente diminuito di peso. Si accompagna stitichezza con turbe circolatorie (capogiri, ronzii, ecc.).

All'esame radiologico; non si mettono in evidenza lesioni organiche a carico dello stomaco e del duodeno e degli altri segmenti intestinali. Grosso diverticolo ipocardiale con stasi persistente dopo lo svuotamento gastrico.

Commento. — I fenomeni dispeptici di quest'infermo non trovano riscontro in alterazioni dimostrabili del tubo digerente. A meno che non si tratti di una dispepsia epatica, data la costituzione del soggetto, pletorica, con alterazioni incipienti del circolo, si potrebbe pensare che la sintomatologia fosse sostenuta dalla presenza del diverticolo, per le sue notevoli dimensioni e per il ristagno persistente del suo contenuto. La grossa sacca paragastrica potrebbe infatti con il suo volume ostacolare il normale deflusso degli ingesti nello stomaco e in pari tempo lo svuotamento nello stomaco del contenuto diverticolare, alterato per la stasi più o meno prolungata, potrebbe naturalmente influire sulla normale digestione. C'è da aspettarsi che il diverticolo di questo infermo dia luogo, coll'andar del tempo, alla complicazione verificatasi nel caso riportato al n. 3 e cioè vada incontro ad un processo flogistico, favorito appunto dal prolungarsi della stasi diverticolare, con il concorso di fatti discrasici in rapporto con l'età.

Conclusioni

Vediamo ora quel che possiamo trarre di utile dallo studio dei casi presi in esame. Dobbiamo anzitutto dire che i diverticoli che noi abbiamo riscontrati riguardano tutti la regione del cardias che, secondo l'affermazione concorde dei radiologi ed anatomo-patologici, è la regione dello stomaco che tiene il primo posto come sede dei diverticoli, in confronto delle alte sezioni del viscere. Solo in due casi, la topografia delle tasche diverticolari non è stata tipicamente ipocardiale, ma un po' al disotto di questa regione, sulla parte verticale della piccola curvatura.

Altro dato che può avere il suo valore riflette la grande preponderanza, per non dire la costanza nei nostri casi, delle lesioni duodenali, in associazione con le formazioni diverticolari. Fermiamoci a considerare un momento questa concomitanza di reperto che non è certo una novità, poichè, come abbiamo accennato nella parte generale, nei più dei casi, è un'affezione qualsiasi del canale alimentare che ci mette in grado di scoprire radiologicamente la presenza di un diverticolo gastrico.

Ma questa evenienza ci fa riflettere al meccanismo di produzione dei diverticoli e l'eventuale importanza che potrebbe avere una lesione duodenale o delle sue vicinanze nella genesi delle formazioni diverticolari. Voglio qui riferirmi ai diverticoli veri e non a quelli da trazione per un processo perivisceritico-aderenziale. D'altra parte i diverticoli che noi abbiamo osservati sono da considerarsi come tali ed in nessuno dei casi abbiamo trovato motivi per poter pensare ad un'azione traente, da causa estrinseca dello stomaco. Sappiamo che nella parte alta dello stomaco e precisamente in vicinanza del cardias, esiste un luogo di minore resistenza, determinata dalla costituzione anatomica della regione. La muscolatura longitudinale del viscere, infatti, si divide in detta sede in due fasci, uno dei quali si dirige verso la piccola curvatura formando la « magenstrasse » e l'altro verso la grande curvatura, lasciando così scoperto uno spazio triangolare, costituito soltanto dalla muscolatura circolare. Tale punto di debolezza dello stomaco è soggetto continuamente all'urto degli alimenti nella loro discesa verso il viscere. Se a tale fattore aggiungiamo un'aumento della pressione endogastrica, per una causa qualsiasi si vengono a creare fattori meccanici atti alle produzione di un estroflessione della parete gastrica.

Nei nostri casi il reperto di una lesione duodenale o circostante, accompagna quello di un certo grado di gastrectasia, determinata dal restringimento del lume duodenale; ma, anche prescindendo da questa ragione anatomica, responbile di un ostacolato deflusso gastro-duodenale, è lecito pensare che per la presenza di processi flogistici, in sede duodenale, colecistica o anche appendicolare, si possano avere, a livello del piloro, spasmi ripetuti e frequenti nella giornata, tali da creare ugualmente le condizioni per un'aumento abnorme della pressione intragastrica. Questo stato di cose naturalmente non può rimanere senza alcuna influenza ed è logico pensare che si ripercuota su quelle parti dello stomaco che offrono minore resistenza, aggiungendo così, quanto è necessario, per la produzione di un diverticolo da pulsione, proprio in quel punto dove noi abbiamo trovato le estroflessioni gastriche.

Stando a questo nostro ragionamento, e pensando per un momento che esso sia nel vero, dobbiamo considerare i nostri diverticoli non più come « veri » o « congeniti » secondo la classificazione più in uso ed il consenso della maggiore parte degli autori, ma come diverticoli in parte congeniti ed in parte acquisiti, poichè al fattore anatomico predisponente si aggiungono fattori meccanici acquisiti. Questa concezione del resto è anche quella degli autori, che sostengono la teoria congenita, i quali non possano fare a meno di ammettere che tutte le altre cause invocate, che vanno sotto il titolo di altrettante teorie (meccaniche, ecc.), giuocano un ruolo più o meno importante nella formazione della tasca diverticolare.

Vediamo ora, alla luce di queste nostre considerazioni, quale valore possiamo dare a qualche altro rilievo tratto dai nostri casi.

In rapporto al sesso abbiamo riscontrato una discordanza spiccata fra il sesso maschile e quello femminile: su nove casi tre soltanto dei diverticoli appartengono a donne. Non vogliamo con questo, sulla base di un numero così limitato, trarre delle conseguenze di ordine generale. Viene fatto però di pensare che se esiste una predilezione, ormai sancita dai fatti (parlano al riguardo statistiche consacrate anche nei testi), delle più importanti affezioni del canale alimentare (cancro-ulcera) per il sesso maschile, la cui causa viene attribuita ad una più facile irritazione degli organi digerenti nell'uomo, dovuta a disordini dietetici (accessi alimentari, abuso di alcole), che possono preparare il terreno alle diverse lesioni su menzionate; se ciò è vero, è logico inserire i diverticoli nello stesso meccanismo d'azione, se, come abbiamo sopra detto, le diverse affezioni del tubo digerente concorrono indirettamente nella produzione dei diverticoli stessi. Il criterio del sesso quindi, anche nel caso delle formazioni diverticolari, può acquistare il suo significato.

Altro rilievo che ci fornisce l'esame dei nostri casi riguarda l'età. Tutti i diverticoli da noi riscontrati appartengono all'età adulta; e nella letteratura si trova conferma di tale circostanza, poichè la maggior parte degli autori consentono nell'ammettere che il diverticolo è un attributo dell'età adulta. La maggior frequenza, secondo le statistiche, si riscontra tra i 40 ai 60 anni. Ciò si accorderebbe con quel che abbiamo sopra detto, quando abbiamo ammesso che, sulla base di una predisposizione congenita della parte alta dello stomaco, alla formazione dei diverticoli, in questa sede, concorrano altri fattori che si estrinsecherebbero nel tempo e che sono più facili a verificarsi nell'età adulta.

Seguendo questo ordine d'idee, che del resto è suggestivo e sotto un

certo punto di vista convincente, almeno per quel che riguarda la regione cardiale dello stomaco, anche l'età verrebbe a rivestire la sua importanza nel giudizio diagnostico. Non bisogna però dimenticare che sono stati riscontrati diverticoli anche nell'età infantile: nella letteratura si incontrano casi che riguardano bambini anche di 3 anni.

Il problema quindi è ben più complesso di quel che potrebbe apparire a prima vista e perciò le considerazioni che abbiamo fatto, a proposito della nostra casistica, possono avere un valore soltanto relativo.

Circa l'aspetto che rivestono le immagini diverticolari, abbiamo visto prevalere nella nosta raccolta, la forma circolare e quella ovalare, che, come abbiamo esposto nella parte generale, sono le fome più comuni a riscontrarsi, con tutte quelle variazioni in rapporto al decubito e alle diverse incidenze.

È opportuno notare come nei nostri soggetti la proiezione in O. A. D. è stata quella che è riuscita meglio efficace a rilevare i caratteri della tasca diverticolare, rendendone più facile l'estrinsecazione. Soltanto in uno dei casi, studiato oltre che nelle proiezioni abituali, anche attraverso seriogrammi, si sono rese visibili le modificazioni della parete, riferibili a movimenti propri peristaltici di essa.

Per ciò che riguarda la stasi diverticolare noi l'abbiamo trovato presente in tutti i casi esaminati, in maniera più o meno marcata e persistente. In uno di essi (caso n. 3) abbiamo visto che questa stasi ha rivestito un carattere di particolare importanza provocando, almeno così si presume, per le considerazioni surriferite, uno stato infiammatorio della tasca diverticolare.

RIASSUNTO

L'autore riferisce su 9 casi di diverticoli della regione cardiale dello stomaco, quasi tutti in associazione con lesioni infiammatorie del canale alimentare, le quali sono stati rivelatrici dell'anomalia gastrica. Soltanto in un caso di diverticolo dà manifestazioni cliniche proprie.

L'autore fa delle considerazioni di ordine patogenetico e generale, dopo aver trattato nella prima parte del lavoro i diversi capitoli che riguardano di diverticoli gastrici.

BIBLIOGRAFIA

ANZILOTTI. *Atti della XIII Riunione dei Radiologi Toscani*. Rivista di Radiologia Medica, 1930, vol. XVII, 1930.

AKERLUND. *I diverticoli dello stomaco dal punto di vista radiologico*. Acta radiologica, 1923, 11, pag. 476.

BORDONI. *VIII Riunione Radiologi Toscani Rif.* in Rivista di Radiologia Medica, 1926, n. 8.

P. HILLEMAND, J. GARGIA. *Calderon et Artisson*. Arch. Mal. App. Dig., t. 27, n. 8, ott. 1937.

IMPIOMBATO. Rivista di Radiologia Medica e Fisico Medica, 1933, vol. VII, pag. 635.

MUZI. Rivista di Radiologia Medica e Fisico Medica, vol. II, fasc. V, 1930.

OTTONELLO. Policlinico (Sezione Medica), anno XXXVII, 1930.

PERUSSIA. Riforma medica, 1924, n. 21.

SANTOTO. Rivista di Radiologia Medica e Fisico Medica, 1930, vol. II, n. 7.

SENARDUZZI. Rivista di Radiologia Medica e Fisico Medica, 1931, vol. VI, pag. 351.

II.

ISTITUTO DI PATOLOGIA SPECIALE CHIRURGICA E PROPEDEUTICA CLINICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI NAPOLI
Direttore prof. L. DOMINICI

La prova del carico combinato di peptone e glucosio per l'esame della funzionalità epatica studiata in alcuni casi di colecistite calcolosa e dopo la colecistectomia.

Dott. ACHILLE M. TARANTINO, assistente ordinario

Sempre maggiore interesse suscita, nella pratica chirurgica, lo studio della funzionalità epatica e delle conseguenze, che le alterazioni di essa provocano nel corso degli interventi e nel decorso postoperatorio.

E' noto infatti che gli interventi chirurgici gravi e di varia natura, compiuti in individui nei quali la funzionalità epatica era già alterata, possono produrre, indipendentemente dalla malattia che li ha imposti, uno stato di minorata resistenza organica e qualche volta possono contribuire al manifestarsi di una insufficienza epatica acuta.

È anche noto che oltre ai casi nei quali il fegato presenta alterazioni della funzione clinicamente constatabili, esistono casi nei quali non si può clinicamente rilevare una disfunzione epatica, ma si hanno sintomi di essa nel decorso post-operatorio, quando da sola, o associata a disfunzioni di altri organi, viene a creare complicazioni che ostacolano la resistenza dell'individuo al trauma operatorio ed agli esiti dell'intervento.

Queste ragioni inducono all'osservazione minuziosa della funzionalità epatica quando si è in procinto di compiere un atto operativo sugli organi addominali, anche se, all'esame clinico, non apparisce una disfunzione del fegato.

Come chiaramente espone il Soli, in un recente lavoro, vanno, sotto questo aspetto, prese in particolare considerazione le condizioni della funzionalità epatica nei casi in cui si rende necessario un atto operativo sulle vie biliari.

In questi casi, infatti, spesso coesistono lesioni del parenchima epatico non trascurabili, anche se all'esame clinico ciò non viene rilevato. È stato dimostrato (Dominici, Donati, Zanardi e Previtera) che quasi tutte le colecistiti si accompagnano a lesioni del parenchima epatico, le quali, a volte

trascurabili, sono invece non raramente rappresentate da infiammazioni croniche interstiziali, alterazioni del sistema reticolo-istiocitario fino alla più rara eventualità di processi degenerativi.

Dato ciò si rende necessario per il chirurgo assicurarsi delle condizioni della funzionalità epatica specialmente nei casi in cui qualche sintomo clinico, anche se da solo non sufficiente ad ammetterla, faccia avanzare l'ipotesi di una disfunzione del fegato.

Innanzi alla complessità del lavoro compiuto dal fegato ed alla molteplicità dei suoi aspetti non è stabilito quale carattere della sua funzione debba essere preso in esame per valutarne l'efficienza.

Per questo, specialmente in questi ultimi anni, sono stati proposti numerosissimi metodi di indagine.

Per fare una rapida rassegna dei metodi proposti e studiati in questi ultimi tempi, attenendomi a quelli più lungamente provati da numerosi autori della letteratura recente, ricorderò:

La determinazione della *curva amino-acidemica* con l'iperaminoacidemia provocata secondo la tecnica del Bufano, e la prova dell'*iperbilirubinemia* provocata secondo la tecnica di von Bergmann ed Eilbott le quali, usate recentemente da De Lucia e Torella, avrebbero dato, secondo questi AA. buoni risultati rispetto alle altre prove.

La prova di *Takata-Ara*, di cui fa un ampio studio critico il Kirk, il quale nega ad essa un valore diagnostico specialmente nei riguardi della cirrosi epatica.

La prova della *alcoolemia provocata* dopo il pasto, presentata da Serianni e Lolli quale nuovo metodo per l'esame della funzione epatica.

La *prova di Quick* della eliminazione dell'acido ippurico. Essa si basa sulla sintesi dell'acido ippurico dall'acido benzoico e glicocolla e la sua eliminazione con l'urina. Jardumian e Rosenthal, Dupérié, Dervillée e Chamfrane affermano che, con alcune riserve, si può attribuire alla prova un certo valore diagnostico.

La *prova della determinazione del carotene* nel sangue, in seguito ad ingestione di carotene. La ricerca sperimentata da Clark, Robinson e Schiff, non ha presentato alcun valore quale prova funzionale.

Il dosaggio *delle proteine del siero* e delle sue frazioni, il quale per alcuni autori, come Foley, Keeton, Kendrick e Darling, ha una grande importanza nella diagnosi delle epatosplenomegalie di origine oscura.

La *prova del rosa Bengala* proposta da Kerr, Einstein e Delprat, e rivalorizzata qualche anno fa da Poli, il quale propose un metodo fotometrico per il dosaggio del rosa Bengala nel filtrato alcolico del plasma sanguigno, Questa prova secondo Poli, è abbastanza esatta, specialmente con la modifica da lui portata.

La ricerca del *lattato sodico* nel sangue, studiata da Soffer, Dantes e Sobotka, secondo i quali, mentre in individui normali il livello dell'acido lattico del sangue rimane costante anche dopo carico di questa sostanza, si eleva notevolmente nelle epatiti. Vantaggio di questo metodo sarebbe di poter distinguere gli itteri da ritenzione da quelli da lesione epatica.

La prova della *eliminazione della santonina* studiata in casi clinici, tra gli altri autori, da Carrière, Martin e Du Fossé, i quali mettono in dubbio il reale

valore pratico della prova e da Ferrando, il quale, con una più numerosa casistica, ne ha messso in rilievo la sensibilità, ma la giudica più adatta ad essere considerata un mezzo coadiuvante di altre prove.

La *reazione di Ucko*, illustrata ampiamente da Sacchetti, il quale, avendola effettuata in 100 epatopazienti, ha concluso che essa ha un notevole valore per le disfunzioni epatiche e ne consiglia l'applicazione nella pratica clinica.

La *prova di Rosenthal* basata sulla ricerca della bromosulftaleina nel sangue dopo determinati intervalli di tempo dalle iniezioni di questa sostanza per via endovenosa. Questa prova è stata studiata ultimamente da Soli su 100 pazienti di malattie suscettibili di cura chirurgica ed in gran parte malattie del fegato e delle vie biliari. L'autore afferma che questa è la prova che meglio risponde per le determinazioni della funzionalità epatica da effettuarsi prima degli interventi.

La prova con gelatina ed acqua, la quale permetterebbe di studiare le alterazioni del metabolismo dell'albumina nelle malattie del fegato, con il dosaggio dell'amino-aciduria provocata.

Sparchez e Petrison, usando questo metodo su 38 pazienti conclusero che questa prova permette di farsi un concetto della funzione proteolitica del fegato.

Claude, Bonnard e Durand i quali recentemente hanno compiute osservazioni di paragone tra varie prove, danno importanza al rapporto tra colesterina esterificata e colesterina totale. Questo rapporto, secondo gli AA. si sarebbe dimostrato come un coefficiente proporzionato alle forme di insufficienza epatica esaminate in vari stadi del loro decorso.

La ricerca della porfirinuria patologica, può, secondo alcuni AA., rappresentare un ottimo mezzo d'indagine della funzionalità epatica. Recentemente Vigliani, studiando questo metodo, ha messo in rilievo che negli itteri e nella nella cirrosi epatica è quasi sempre presente un aumento della porfirinuria, mentre che nei tumori del fegato, primitivi o secondari, senza occlusione delle vie biliari, a volte si riscontrano valori normali.

Molta importanza ha avuto, già da molti anni, l'esame della funzione del fegato in rapporto alla influenza di quest'organo nel ricambio dei glucidi.

Sono state compiute varie prove con carico di glucosio, galattosio e levulosio, e sono state spesso indicate come indici dell'alterata funzionalità epatica, le variazioni della curva glicemica e della glicosuria.

La prova di Bauer consisteva nell'esaminare la galattosuria dopo somministrazione di galattosio

La prova di Labbè e Nepveux, consistente nell'esame della curva glicemica con carico di 50 grammi di glucosio, è stata quella più largamente usata.

In seguito queste prove con carico di glucidi sono state sottoposte a varie critiche, di cui l'argomento di capitale importanza, nel mettere in dubbio l'attendibilità dei risultati di essa in relazione alla funzione del fegato, è che quest'ultimo non è il solo organo ad influenzare il ricambio degli zuccheri, ma che molti altri organi e tessuti intervengono nella regolazione di questo ricambio.

La rapida rassegna fatta delle numerose prove, più recenti e più usate, per lo studio della funzionalità epatica, dimostra come molti aspetti della

complessa funzione del fegato siano stati presi in considerazione: ma il numero stesso delle prove e le varie statistiche di cui, in questi ultimi anni si è arricchita la letteratura, indicano che ancora aperto è il problema e quanto sia difficile istituire una prova od una serie di prove tali da far risultare in modo inequivocabile lo stato funzionale del fegato.

Ciò è importante sia per il contributo che le prove di laboratorio possono dare all'esame clinico nella diagnostica delle malattie dell'organo, sia per le indicazioni di terapia chirurgica sulle vie biliari, sul fegato stesso o sugli altri organi, quando l'intervento espone questi a traumi rilevanti, i quali possano influenzare le condizioni generali dell'individuo.

L'ansiosa ricerca di migliorare le prove esistenti per renderle sufficienti allo scopo che si prefiggono, ha suscitato numerosi tentativi di modifiche e porta a frequenti proposte di tecnica originali.

Particolarmente studiato, sotto questo punto di vista è il ricambio degli zuccheri.

Recentemente Locascio ha istituita una serie di ricerche sull'iperglicemia, ipergalattosemia ed iperlevulosemia provocate, facendo precedere al carico degli zuccheri, un carico di peptone.

Questo A. avendo avuto opportunità di dimostrare che nell'intossicazione da fosforo, nelle malattie di fegato, e nel diabete, la somministrazione del peptone induce una ipoglicemia prolungata, ha espressa l'ipotesi che il fegato, durante la digestione proteica, possa ridurre la sua funzione glicogenolitica.

Basandosi su questo risultato ha istituite, negli epatopazienti, prove di carico combinato di peptone e di zuccheri. Ha potuto così dimostrare che il carico di peptone, lascia pressochè invariata la glicemia e la curva della iperglicemia provocata nei soggetti normali, mentre che negli individui affetti da malattie del fegato abbassa il valore della glicemia e modifica la curva dell'iperglicemia. Il carico di peptone e galattosio permette di rilevare che nelle malattie del fegato si ha una minore utilizzazione del galattosio ed un aumento della galattosuria. Nelle prove eseguite con levulosio egli ha dimostrato che il peptone non altera sensibilmente le curve levulosemica e glicemica in seguito al carico combinato di peptone e levulosio.

Maggiore importanza hanno quindi, secondo l'A., le variazioni indotte dal peptone nella eliminazione del glucosio e del galattosio e queste variazioni egli afferma, ci possono dare maggiori ragguagli sulla funzionalità epatica che non il semplice carico di glucosio o galattosio, in quanto sono più evidenti le variazioni della glicemia e della galattosemia quando il fegato, ammalato, è già impegnato nella digestione proteica.

La differenza tra l'impiego del glucosio e quello del galattosio consiste, come è noto, nel fatto che sul metabolismo del glucosio agiscono fattori estranei all'attività del fegato, mentre che il metabolismo del galattosio è elettivamente ad essa sottoposto.

I risultati concordi ottenuti dall'A. sia con il glucosio che con il galattosio fanno pensare che se questa differenza esite quando gli zuccheri sono adoperati da soli, non è più rilevabile quando con essi si adopera il carico di peptone che egli propone.

Per questa ragione sia con l'uno che con l'altro zucchero e con il carico

di peptone, è possibile mettere in evidenza alterazioni della curva glicemica o galattosemica non rilevabili negli esami compiuti senza preventiva somministrazione di peptone.

A dimostrare questa possibilità sono i controlli clinici istituiti dall'autore, per quanto da questi medesimo ritenuti poco numerosi per un'affermazione decisiva.

Desiderando scegliere una prova della funzionalità epatica che rispondesse ai migliori requisiti di precisione, elettività e chiarezza per contribuire all'esame dell'ammalato prima che questi fosse sottoposto ad interventi sulle vie biliari ho voluto sottoporre ad un controllo la tecnica proposta dal Lo Cascio. La scelta mi sembra possa essere basata cu varie osservazioni. Innanzi tutto mi sembra di poter credere che tutti gli aspetti della complessa attività epatica interessino il chirurgo. Se la funzione escretrice è una funzione generale del parenchima, non mi sembra che l'esame di questa sola funzione possa essere tra tutte le altre ricerche quella che meglio risponde ai bisogni del chirurgo, come afferma il Soli. Se è ad esempio utile all'operatore conoscere lo stato del potere di eliminazione delle sostanze coloranti, dato che queste, secondo alcuni AA. vengono eliminate allo stesso modo dei pigmenti biliari, è altrettanto utile conoscere lo stato della funzione glicoregolatrice, Ciò non mi porta certamente ad affermare che quest'ultima funzione, da sola, possa rappresentare tutta l'attività epatica; ma induce a pensare, proprio perchè le numerose prove proposte prendono in considerazione or l'una or l'altra funzione, che non è definitivamente stabilito quale si debba compiere per poter avere un quadro esatto dello stato in cui si trova l'attività funzionale epatica dell'operando, nei casi in cui scarseggino i sintomi clinici.

In secondo luogo i risultati esposti dal Lo Cascio attribuiscono al carico del peptone una notevole importanza nelle variazioni delle curve glicemiche e galattosemiche, per cui la ricerca del glucosio e del galattosio nel sangue, dopo il carico combinato di questi con il peptone, acquista un carattere di maggiore specificità ed in essa diminuisce il valore dell'interferenza degli altri organi nel ricambio degli zuccheri.

Ho così eseguita la ricerca della prova di carico combinato di peptone e glucosio, secondo la tecnica del Lo Cascio in nove casi clinici, di cui la maggior parte rappresentata da casi di colicistite calcolosa ed in sei di essi ho ripetuta la prova dai 10 ai 15 giorni dopo l'intervento di colecistectomia. Ho confrontato i risultati ottenuti con il carico combinato con quelli ottenuti negli stessi soggetti con il semplice carico di glucosio.

TECNICA

La prova di carico del Labbè, come ho innanzi citato è costituita nell'esame della glicemia a digiuno e della curva glicemica osservata di mezz'ora in mezz'ora dopo un pasto di 50 grammi di glucosio sciolti in 100 cc. di acqua.

La prova del carico combinato di peptone e glucosio consiste nel somministrare al paziente mezzo grammo di peptone per ogni Kg. di peso; ciò due ore prima dell'inizio dell'esame con carico di glucosio secondo il Labbè. Si

aggiunge un esame della glicemia a digiuno immediatamente prima dell'ingestione del peptone. Questo viene sciolto in 100 cmc. di acqua tiepida.

Ho eseguite le due prove sugli stessi soggetti a distanza di qualche giorno l'una dall'altra; nei casi sottoposti ad intervento chirurgico ho lasciato trascorrere dai 10 ai 15 giorni prima di ripetere gli esami.

Per l'esame della glicemia lo adoperato il metodo di Hagedorn e Jensen.

CASI CLINICI

Caso I. — V. Michelina, anni 50, da Napoli.

Diagnosi: Colecistite calcolosa.

Primi sintomi clinici: un anno prima dell'osservazione.

Dall'esame radiologico: cistifellea aumentata di volume con ombre riferibili a calcoli.

Dal reperto operatorio: la cistifellea ha un volume triplo del normale, le pareti ispessite, contiene bile densa vischiosa, scura ed un grosso calcolo. Colecistectomia.

Esito: guarigione.

Esami compiuti prima dell'intervento

	Glucosio	Peptone e glucosio
h. 0	—	1,05
» 0	1,12	1,00
» 0,30	1,46	1,42
» 1	*1,52*	*1,44*
» 1,30	1,23	1,39
» 2	1,10	1,20
» 2,30	1,10	1,00

Esami compiuti dopo 10 giorni dall'intervento

	Glucosio	Peptone e glucosio
h. 0	—	1,00
» 0	1,05	1,05
» 0,30	*1,48*	*1,50*
» 1	1,40	1,45
» 1,30	1,22	1,30
» 2	1,10	1,21
» 2,30	1,10	1,04

Caso II. — G. Giuseppina, anni 51, da Barra.

Diagnosi: Calcolosi delle vie biliari e colecistite.

Primi sintomi: quattro anni prima dell'osservazione.

Dall'esame radiologico: cistifellea aumentata di volume, qualche ombra di calcoli delle vie biliari.

Dal reperto operatorio: Cistifellea ingrandita e di colorito biancastro, coledoco ingrandito e cosparso di calcoli. Estrazione di un calcolo grosso e tre piccoli, misti a sostanza composta di frammenti e simile a sabbia, dal coledoco. Colecistectomia; drenaggio di Kehr.

Esito: guarigione.

Esami compiuti prima dell'intervento

	Glucosio	Peptone e glucosio
h. 0	—	1,19
» 0	1,11	1,19
» 0,30	1,64	1,61
» 1	*1,88*	2,02
» 1,30	1,77	*2,31*
» 2	1,65	1,91
» 2,30	1,10	1,20

Esami compiuti dopo 15 giorni dall'intervento

	Glucosio	Peptone e glucosio
h. 0	—	1,05
» 0	1,05	1,05
» 0,30	*1,30*	1,35
» 1	1,25	*1,40*
» 1,30	1,10	1,25
» 2	1,05	1,00
» 2,30	1,05	1,00

Caso III. — S. Carmela, anni 36, da Durazzano.

Diagnosi: colecistite calcolosa.

Primi sintomi: un anno prima della osservazione.

Dall'esame radiologico: ombra epatica modicamente ingrandita ed abbassata. Reperto negativo per calcolosi biliare epatica.

Dal reperto operatorio: Cistifellea ingrandita, circondata da aderenze recenti, con pareti ispessite, superficie interna coperta da un essudato mucopurulento; essa contiene bile vischiosa e due calcoli. Colecistectomia.

Esito: guarigione.

Esami compiuti prima dell'intervento

	Glucosio	Peptone e glucosio
h. 0	—	0,97
» 0	0,95	0,95
» 0,30	*1,35*	1,35
» 1	1,25	*1,40*
» 1,30	0,98	1,20
» 2	0,98	0,96
» 2,30	—	0,96

Esami compiuti dopo 10 giorni dall'intervento

	Glucosio	Peptone e glucosio
h. 0	—	0,93
» 0	0,90	0,95
» 0,30	*1,40*	1,30
» 1	1,20	*1,35*
» 1,30	0,95	1,15
» 2	0,96	0,90
» 2,30	—	0,90

Caso IV. — B. Maria, anni 35, da Secondigliano.

Diagnosi: Colecistite calcolosa.

Primi sintomi: un anno prima dell'osservazione.

Dall'esame della colecistografia opaca: 12 ore dopo l'ingestione della Colefanina non si rileva l'ombra della colecisti; mancata visibilità da probabile processo infiammatorio cronico.

Dal reperto operatorio: Cistifellea grossa, irregolare, aderente all'omento ed al colon, contenente numerosi calcoli. Colecistectomia.

Esito: guarigione.

Esami compiuti prima dell'intervento

	Glucosio	Peptone e glucosio
h. 0	—	0,98
» 0	1,00	0,98
» 0,30	*1,30*	1,20
» 1	1,25	*1,35*
» 1,30	1,02	1,20
» 2	1,00	1,00
» 2,30	0,98	1,00

Esami compiuti dopo 10 giorni dall'intervento

	Glucosio	Peptone e glucosio
h. 0	—	0,97
» 0	0,95	0,95
» 0,30	1,20	1,30
» 1	*1,25*	*1,35*
» 1,30	1,10	1,25
» 2	0,97	1,10
» 2,30	0,96	0,98

CASO V. — C. Giuseppina, anni 32, da Avellino.

Diagnosi: Colecistite calcolosa.

Primi sintomi: due anni prima dell'osservazione.

Dall'esame radiologico: la cistifellea è molto ingrandita, aderente al fegato su tutta la superficie anteriore, di colorito biancastro, essa contiene un liquido filante, denso, di color cioccolatto, ed un grosso calcolo incuneato in corrispondenza del collo. Colecistectomia.

Esito: guarigione.

Esami compiuti prima dell'intervento

	Glucosio	Peptone e glucosio
h. 0	—	1,02
» 0	1,05	1,00
» 0,30	*1,40*	1,42
» 1	1,20	*1,45*
» 1,30	1,00	1,20
» 2	1,00	1,02
» 2,30	—	—

Esami compiuti dopo 15 giorni dall'intervento

	Glucosio	Peptone e glucosio
h. 0	—	0,98
» 0	1,00	1,00
» 0,30	*1,35*	1,30
» 1	1,30	*1,35*
» 1,30	1,20	1,22
» 2	1,00	1,10
» 2,30	1,00	0,98

CASO VI. — P. Alfonsina, anni 38, da Reggio Calabria.

Diagnosi: Colecistite calcolosa.

Primi sintomi: un anno prima dell'osservazione.

Dall'esame radiologico: si rilevano ombre riferibili a calcoli della cistifellea.

Dal reparto operatorio: Cistifellea piccola, circondata da poche aderenze, con parete alquanto ispessita; essa contiene due piccoli calcoli. Colecistectomia.

Esito: guarigione.

Esami compiuti prima dell'intervento

	Glucosio	Peptone e glucosio
h. 0	—	0,98
» 0	0,95	1,00
» 0,30	*1,30*	1,30
» 1	1,10	*1,36*
» 1,30	0,97	1,05
» 2	0,97	0,97
» 2,30	—	—

Esami compiuti dopo 15 giorni dall'intervento

	Glucosio	Peptone e glucosio
h. 0	—	0,96
» 0	0,90	0,94
» 0,30	*1,35*	1,25
» 1	1,05	*1,36*
» 1,30	0,91	1,15
» 2	0,92	0,96
» 2,30	—	—

CASO VII. — V. Laura, anni 54, da Foggia.

Diagnosi: Colecistite cronica.

Primi sintomi: dieci anni prima dell'osservazione.

Dalla colecistografia opaca: buona funzionalità delle vie biliari senza visibilità di calcoli opachi. Sottoposta a cure mediche.

ESAMI

	Glucosio	Peptone e glucosio
h. 0	—	0,77
» 0	0,75	0,83
» 0,30	*1,39*	1,09
» 1	1,14	*1,27*
» 1,30	0,78	0,74
» 2	0,78	0,74
» 2,30	—	0,74

CASO VIII. — M. Giovanna, anni 32, da Napoli.

Diagnosi: Itterizia catarrale.

Primi sintomi: tre anni prima dell'osservazione.

Dalla colecistografia opaca: note accentuate di pericolecistite.

ESAMI

	Glucosio	Peptone e glucosio
h. 0	—	0,77
» 0	0,82	0,75
» 0,30	*1,30*	1,28
» 1	1,23	*1,35*
» 1,30	0,93	0,98
» 2	0,80	0,61
» 2,30	—	0,60

CASO IX. — C. Maria, anni 25, da Corleto Perticara.

Diagnosi: echinococcosi del fegato.

Primi sintomi: un anno prima dell'intervento.

Intervento: apertura e marsupializzazione di una grossa cisti, inasportabile; estrazione di numerosissime piccole cisti.

Esito: guarigione.

Esami compiuti durante una osservazione di controllo eseguita un anno dopo la cicatrizzazione.

Dall'esame radiologico: riduzione notevole dell'aia epatica. Si nota, in sede colecistica, un'immagine rontondeggiante, irregolare, con molteplici punti di calcificazioni.

Esami

	Glucosio	Peptone e glucosio
h. 0	—	1,05
» 0	1,04	1,04
» 0,30	*1,34*	*1,32*
» 1	1,32	1,25
» 1,30	1,21	0,95
» 2	1,05	0,95
» 2,30	1,05	0,95

Dai risultati ottenuti dalle ricerche su esposte si osserva in primo luogo che non si riscontrano gravi alterazioni delle curve glicemiche, sia con il carico di glucosio che con il carico combinato di peptone e glucosio. Fa eccezione un solo caso, il 2°, nel quale certamente la funzionalità epatica era già alterata e forse dalle stesse conseguenze della calcolosi del coledoco, di cui i primi sintomi accusati dalla paziente si erano presentati già da quattro anni.

In questo caso, prima dell'intervento si nota che il carico di glucosio ha prodotta una iperglicemia abbastanza marcata con il massimo valore riscontrato un'ora dopo l'ingestione dello zucchero; ma è molto più evidente l'alterazione della curva glicemica dopo il carico combinato; dopo questo, infatti, l'iperglicemia raggiunge un valore patologico e la curva presenta il massimo ad un'ora e mezza; dopo questo, si ottiene un valore simile a quello ottenuto a digiuno. Si può dire, quindi, che nel caso presentato il carico di peptone ha indotte nella curva glicemica variazioni notevoli rispetto alla curva risultante dal semplice carico di glucosio. Queste variazioni consistono in una notevole elevazione del massimo valore iperglicemico, un prolungarsi nel tempo dell'iperglicemia ed una caduta di questa più rapida di quella data dal solo glucosio.

Nello stesso caso, dopo l'intervento, la curva data dal carico di glucosio è normale, se si esclude una iperglicemia di pochissima importanza a digiuno. La curva data dal carico combinato presenta ancora una iperglicemia più elevata e più prolungata di quella del carico semplice, ma i valori non si allontanano dal normale.

In altri quattro casi (3°, 5°, 6°, 8°) pur non raggiungendo i valori ottenuti limiti patologici è evidente una differenza di comportamento tra la curva glicemica data dal semplice carico di glucosio e quello combinato con il peptone. Con questo secondo carico infatti l'iperglicemia provocata raggiunge il massimo valore dopo un tempo maggiore ed è anche ritardato il momento della fine della stessa iperglicemia.

Nei rimanenti casi, pur esistendo tra le due curve qualche differenza non si può dire che essa sia tale da potere trarre delle osservazioni simili a quelle dei casi precedenti. È anche in essi, a volte ritardata o aumentata di altezza la curva glicemica ma le variazioni sono tanto lievi da non permettere di fidarsi di esse per mettere in evidenza delle variazioni patologiche. Questi ultimi casi rientrerebbero, secondo le osservazioni di Lo Cascio, nei limiti normali, parlerebbero cioè per una assenza di alterazioni della funzionalità epatica.

In conclusione le osservazioni compiute confortano i risultati ottenuti dal Lo Cascio, infatti, come ha constatato questo autore, anche dalle mie ricerche si può rilevare:

una lieve, incostante diminuzione della glicemia 2 ore dopo l'ingestione del peptone;

una differenza di comportamento tra le due curve dopo il carico semplice e quello combinato. La differenza consisterebbe nel maggior valore iperglicemico, nel prolungarsi del tempo della eliminazione del glucosio e spesso una più rapida caduta dell'iperglicemia dopo il valore massimo, con il carico combinato. Queste variazioni vengono dall'A. spiegate con un cambiamento delle condizioni del fegato il quale verrebbe, dopo il carico di peptone, a trovarsi in condizioni meno favorevoli per il ricambio degli zuccheri. Ciò, espresso come un'ipotesi dal Lo Cascio, nonostante i miei risultati confermino quelli di questo autore, resta una possibilità ma non può facilmente essere dimostrato come inconfutabile.

Quanto all'utilità diagnostica della prova si può facilmente osservare che da una parte, in alcuni casi, le variazioni indotte nella curva glicemica dal peptone sono evidenti, dall'altra esse, prese a se sole, diventano incontrollabili.

Compiendo infatti il solo esame della curva glicemica dopo il carico di peptone, ben poco si riuscirebbe a dimostrare; compiendo invece, in due giornate differenti, sullo stesso ammalato le due curve, l'una con il carico di glucosio, l'altra con il carico combinato, si può a buon diritto ammettere che vi sia nella funzione epatica alcunchè di patologico quando le due curve sono differenti, essendo stato dallo stesso Lo Cascio dimostrato, che nell'individuo sano le due curve glicemiche sono simili.

Per questa ragione mi pare di poter pensare che l'esame, così come viene presentato, a parte il giusto fondamento teorico e la realtà delle variazioni che mette in evidenza, si presta a qualche considerazione pratica poco favorevole. Sono infatti da tenersi in considerazione il tempo necessario all'esame delle due curve glicemiche, che spesso si protrae fino alle due ore e mezzo ed oltre per i prelevamenti di sangue, ed il gusto poco gradevole del peptone, che qualche volta viene a stento sopportato.

A parte queste considerazioni, da tenere in conto nella pratica, ma di poca entità, il metodo del Lo Cascio rende, per le osservazioni fondamentali su cui è basato, e per le variazioni che esso mette in evidenza, certamente di più del semplice metodo di Labbè.

RIASSUNTO

Dopo una rapida rassegna dei metodi più recentemente proposti o studiati per l'esame della funzionalità epatica, l'A. espone le sue ricerche.

Egli ha praticato in nove epatopazienti l'esame della curva glicemica con il carico combinato di peptone e glucosio secondo Lo Cascio, e, dai risultati ottenuti dal confronto con l'esame del carico semplice di glucosio, secondo Labbè, ha potuto confermare che il carico di peptone influenza il comportamento della curva glicemica nell'iperglicemia provocata in modo tale da mettere in maggiore rilievo le variazioni patologiche di questa.

BIBLIOGRAFIA

BAUER R. *Die Kombinierte Wasser-Galaktosebelastung als neue Leberfunktionsprobe.* Klin. Woch., 16, n. 41, pag. 1434, 1937.

CARRIÈRE, MARTIN, DU FOSSÉ. *L'épreuve à la santonine comme procédé d'exploration fonctionnelle du foie.* Arch. des Mal. de l'app. dig., 26, n. 2, pag. 121, 1936.

CLARK, ROBINSON, SCHIFF. *Concerning the use of Carotene as a liver function Test.* Am. J. Physiol., 119, n. 2, pag. 288, 1937.

CLAUDE, BONNARD, DURAND. *L'importance des épreuves d'insuffisance hépatique et notamment étude du rapport cholestérol estérifié: cholestérol total en point de vue de l'évolution du syndrome confusionnel.* Bull. et mém. de la Soc. méd. d. hôp. de Paris, 54, n. 18, pag. 891, 1938.

DE LUCIA, TORELLA. *Sul valore clinico di alcune prove di funzionalità epatica.* Clin. Med. Ital., 67, n. 8, pag. 562, 1936.

DELLA MAGGIORE B. *La prova di Bauer per la funzione epatica nei confronti degli altri indizi clinici e funzionali di sofferenza del viscere.* Clin., 2, n. 8, pag. 668, 1936.

ID. *Recenti sviluppi della prova del galattosio per la diagnostica funzionale del fegato.* Policlinico, Sez. Med., 44, n. 4, pag. 192, 1937.

DOMINICI L. Boll. R. Acc. Med. Roma, 1923-24.

DONATI. Il Baglivi, 1, 1935.

DUPÉRIÉ, DERVILLÉE, CHAMFRAUL. *Ricerche sul valore clinico di un nuovo metodo di ricerca dell'insufficienza epatica: la prova del Benzoato di sodio di A. Quick.* Gaz. Hebd. des Scienc. Med. de Bordeaux, n. 7, pag. 98, 1936.

FOLEY, KEETON, KENDRICK, DARLING. *Alterazione in serum protein as an index of Hepatic failure.* Arch. Int. Med., 60, n. 1, pag. 64, 1937.

FERRANDO M. *Esplorazione della funzione antitossica del fegato prima e dopo gli interventi chirurgici con la prova della santonina di Moukthar e Djevat.* Arch. per le sc. med., 65, n. 3, pag. 527, 1938.

JARDUMIAN e ROSENTHAL. *Hippuric acid elimination, as a test for liver function.* J. lab. and Clin Med., 22, n. 10, pag. 1046, 1937.

KIRK R. *The Takata-Ara test and its relation to cirrhosis of the liver.* J.A.M.A., 17, n. 17, pag. 1354, 1936.

LO CASCIO R. *Il carico di peptone e glucosio come prova di funzionalità epatica.* La Riforma Medica, LIV, n. 35, pag. 1331, 1938.

ID. *Il carico di peptone e galattosio come prova di funzionalità epatica.* Diagnostica e Tecnica di Labor., 9, n. 8, pag. 562, 1938.

ID. *Glicemia e levulosemia provocata con carico combinato di peptone e levulosio negli epatopazienti.* Diagnostica e Tec. di Labor., 9, n. 11, pag. 785, 1938.

LO CASCIO e CLAAR. *Ricerche di controllo su di un nuovo metodo per il dosaggio del levulosio nel sangue.* Diagnostica e Tec. di Lab., 9, n. 10, pag. 737, 1938.

MICHETTI e BARTOLINI. *La mancanza di valore clinico nella prova della santonina.* Clin. Med. Ital., 69, n. 3, pag. 195, 1938.

POLI E. *Determinazione fotometrica del Rosa Bengala, nel siero di sangue.* Diagnostica e Tec. di Labor., 9, n. 2, pag. 89, 1938.

POLLAK F. *Die Kombinierte Wasser - galaktose Belastung als neue Leber-Funktionsprobe. - Ein Beitrag zur Diagnostik der Lebercirrhosen. Klin. Wochnschr.*, 16, n. 36, pag. 1251, 1937.

SERRIANI, LOLLI. *Di un nuovo metodo per la esplorazione della funzione epatica basato sullo studio della alcoolemia provocata dopo il pasto.* Fis. e Med., 8, n. 1, pag. 1, 1937.

SOFFER, DANTES, SOBOTKA. *Sodium - d - lactale Blood Clearence as a test of liver Function.* Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 36, n. 5, pag. 692, 1937.

SERIANNI u. LOLLI. *Vorschlag einer neuen funktionellen Untersuchungs methode der Leberfunktion.* Deutsche med. Wochn., 64, n. 8, pag. 258, 1938.

SACCHETTI A. *La reazione di Ucko nelle epatopatie.* Diagnostica e Tec. di Labor., 9, n. 10, pag. 705, 1938.

SOLI D. *Il valore della prova di Rosenthal negli ammalati d'ordine chirurgico.* Diagnostica e Tec. di Labor., 10, n. 4, pag. 241, 1939.

SPARCHEZ e PETRISOR. *Valoria clinica a probei cu gelatina si apa in diagnosticul affectunilor hepatice.* Clujul med., 18, n. 11, pag. 653, 1937.

VIGLIANI E. *Ricerche sul ricambio delle porfirine, nelle affezioni epatiche e sulla eliminazione della copro e della protoporfirina iniettata endovena nell'uomo.* Arch. per le sc. Med., 65, n. 2, pag. 391, 1938.

WATSON B. A. *Normal glucose tolerance tests.* J. Lab. a. Clin. Med., 23, n. 4, pag. 364, 1938.

ZANARDI e PREVITERA. *Contributi allo studio funzionale ed anatomico del fegato nelle malattie delle vie biliari extraepatiche.* Arch. Ital. di Chir., XLII, pag. 169, 1936.

Roma, 1942 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Volume XLIX Roma, 15 Settembre 1942-XX Num. 9

"IL POLICLINICO"

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL « POLICLINICO » PER L'ANNO 1942

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 90 —	L. 135	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . .	L. 140	L. 195
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) .	L. 65 —	L. 75	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 140	L. 195
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile)	L. 65 —	L. 75	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.)	L. 185	L. 260

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 6,50; della PRATICA L. 4,50

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

ISTITUTO DI ANATOMIA PATOLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI CAGLIARI
Direttore: prof. G. GIUNTI

ISTITUTO DI PATOLOGIA SPECIALE CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI CAGLIARI
Direttore: prof. R. REDI

Contributo allo studio delle cisti parotidee.

(Su di un caso di ciste adeno-linfomatosa papillifera della parotide).

Dott. GIULIO BERNARDINI, aiuto volontario di Pat. Spec. Chir.

Nella patologia della ghiandola parotidea un posto preminente è tenuto dai cosidetti tumori misti, sui quali molto è stato scritto senza che si siano potute trarre conclusioni definitive sulla esatta natura di tali neoplasie.

Un altro argomento certamente molto meno importante, ma non meno interessante, quello delle cisti situate nelle stesse ghiandole parotidee, ha richiamato spesso l'attenzione degli studiosi. Essi si sono però limitati per lo più, a delle semplici segnalazioni e molti punti oscuri restano ancora da chiarire.

Un caso di ciste adeno-linfomatosa papillare della parotide, capitato al tavolo operatorio del nostro Istituto, mi ha indotto a fare ampie ricerche sulla relativa bibliografia, studiando i casi descritti onde illustrare le cisti parotidee in genere e le cisti adenolinfomatose papillifere in particolare.

Clinicamente per ciste s'intende un tumore costituito da una cavità a contenuto liquido o poltaceo. Ma siccome non esiste nei vari Trattati di Patologia accordo per una esatta definizione nel senso anatomico, noi aderiamo al concetto di coloro che, per ciste propriamente detta, intendono una cavità neoformata rivestita internamente da epitelio o da endotelio, esclu-

dendo così le cisti parassitarie che hanno caratteristiche tutte proprie, le cisti prodotte da colliquazione nei tumori o da necrosi infettiva o da trauma, che devono essere chiamate opportunamente pseudo-cisti.

Ci occuperemo in questa nota soltanto delle cisti parotidee rivestite da epitelio.

Il primo a occuparsi dell'argomento sembra che sia stato Ciniselli il quale nel 1859 descrisse un caso di ciste parotidea. Ma il suo studio fu prevalentemente clinico, poichè non venne presa in considerazione la parte istologica. Fergusson nel 1865, Gosselin e Laugier nel 1870, Briant nel 1882, e Chiari nel 1888 illustrarono anch'essi altre cisti parotidee, ma tralasciando egualmente di indagarne la struttura istologica.

Bouchard per primo, nel 1873 illustrò una cisti parotidea eseguendo l'esame istologico della parete, unitamente a quello chimico del contenuto. Successivamente molti studiosi si sono occupati dell'argomento descrivendo i casi più svariati.

Volendo analizzare e riordinare la copiosa casistica, non possiamo seguire un criterio unico; tenendo presente invece concetti diversi nelle varie suddivisioni, si può tentare una classificazione utile agli scopi del nostro studio.

Se teniamo conto in primo luogo di un principio più formale che patogenetico possiamo dividere le cisti parotidee epiteliali in due grandi gruppi. Il primo comprende le cisti impiantate su tessuto normale, il secondo quelle impiantate su tessuto neoplastico di cui costituiscono parte più o meno interessante. Le prime cisti potranno essere chiamate *cisti semplici*, le seconde *cisti blastomatose*.

Le cisti semplici a loro volta, considerata la loro patogenesi, possono essere suddivise in *cisti da ritenzione, e in cisti da germi ghiandolari aberranti*, a seconda che siano originate da ostruzione meccanica dei dotti escretori ghiandolari o da germi aberranti della ghiandola stessa.

Le cisti da germi aberranti potranno essere distinte ancora in cisti da germi aberranti *embrionarie* e in cisti da germi aberranti *fetali*, tenendo conto del periodo in cui i germi d'origine si staccano dal complesso ghiandolare.

Le cisti blastomatose, a loro volta, possono essere suddivise, a seconda della specie del tumore su cui sono impiantate, e avremo così le *cisti epiteliomatose*, le *cisti in tumori misti*, le *cisti adenomatose*, e le *cisti adeno-linfomatose*.

Potremo presentare così il seguente schema:

- **Cisti epiteliali parotidee**
  - **semplici**
    - **da ritenzione**
    - **da germi ghiandolari aberranti.**
      - **embrionarie**
      - **fetali**
  - **blastomatose**
    - **epiteliomatose**
    - **in tumori misti**
    - **adenomatose**
    - **adeno-linfomatose**

Cisti parotidee epiteliali semplici.

Sono costituite da una parete connettivale con superficie interna liscia ricoperta da uno o più strati di cellule e contengono un liquido colloide, più

o meno filante, più o meno chiaro, spesso con tracce di solfocianuro di potassio e presenza di fermenti salivari.

Appartengono a questo gruppo il caso illustrato da Bouchard sopracitato, quello di Sultan (1898), di Wendt (1902), i due Morestin (1902-1903), quello di Burkart (1905), di Rocher (1905), di Kroiss (1905) di Gyschynk (1908), i due di Lecène (1908), quello di Pietri (1910), di Romiti (1922), di Nylander (1923), di Turmer (1927), di Minzmann (1933), di De Gaetano (1934), di Zampetti (1935), di Zampetti-Lunghetti (1935), di Aubricot-Grimand (1935), di Cimino (1938), di Cantatore (1938).

Tali cisti sono sempre di modica grandezza. Al massimo possono raggiungere la grandezza di un uovo di gallina, ma per lo più non superano quella di un uovo di piccione. Sono quasi sempre rotondeggianti, ovalari; solo il caso presentato da Kroiss aveva forma di clessidra. Si sviluppano lentamente in individui per lo più sopra i trent'anni, per quanto il caso di Zampetti riguarda un bambino di 7 mesi, e quello di Burkart un altro bambino di 18 mesi. All'esame obbiettivo la ciste appare come una tumefazione mobile sui piani superficiali e profondi, molle, qualche volta fluttuante situata in corrispondenza della regione parotidea o in vicinanza di essa. La sede è per lo più fuori della capsula ghiandolare, ma sono frequenti le sedi intracapsulari.

Il rivestimento epiteliale non sempre si trova. In alcuni casi (per esempio quelli di Kroiss, di Pietri, di Zampetti-Lunghetti) non si trovano tracce di epitelio. Gli AA. sostengono che il rivestimento epiteliale in origine doveva esistere e che in seguito fu distrutto da processi degenerativi ai quali non è estraneo l'intervento di fattori infettivi o traumatici; il contenuto di queste cisti infatti è quasi sempre emorragico, vischioso, con granuli biancastri non meglio identificati.

Si tratta di formazioni assolutamente benigne: nessun autore ricorda che siano degenerate in neoplasia maligna. Raggiunta una determinata grandezza esse cessano di espandersi, ed i pazienti ricorrono al chirurgo per ragioni di estetica o per turbe di ordine meccanico. Talvolta si possono avere suppurazioni dell'endociste come nel caso di Gyschynk. La diagnosi di queste cisti è facile e l'exeresi non presenta notevoli difficoltà e quindi felice ne è la prognosi.

Tali informazioni cistiche si producono per un processo di ritenzione nei dotti escretori ghiandolari o per uno sviluppo di germi parotidei aberranti.

Il meccanismo patogenetico da ritenzione è ammesso dai più, e se lo stesso meccanismo viene invocato per altre ghiandole, è verosimile che anche qui non possa essere negato. È interessante ricordare che l'evoluzione cistica è lenta e non segue mai ad una occlusione improvvisa di un dotto, come è stato provato sperimentalmente. L'occlusione subitanea prodotta da calcoli salivari dà luogo in genere a una ritenzione dolorosa: si può avere una formazione cistica solo quando l'occlusione è lenta e accompagnata da uno stimolo infiammatorio sul connettivo che circonda i dotti. Suggestivo a questo proposito, è il caso di Wendt, in cui si osserva una ciste con un calcolo incuneato nel dotto escretore e con note d'infiammazione nel connettivo circostante.

L'ostruzione del dotto escretore e il fattore infiammatorio devono essere associati. Si è visto infatti sperimentalmente che se si provoca, con particolari accorgimenti come ha fatto Righetti, una irritazione connettivale nei

dotti meccanicamente ostruiti, si può osservare l'insorgenza di produzioni cistiche.

Possono essere quindi identificate all'esame microscopico per cisti epiteliali semplici da ritenzione quelle cisti che presentano una parte rivestita da epitelio, del tutto simile a quella dei dotti escretori ghiandolari, con note di infiammazione, anche quando non sia possibile rinvenire il dotto ostruito.

Il secondo sottogruppo delle cisti epiteliali semplici è rappresentato da quelle cisti che originano da germi parotidei rimasti isolati dal resto della ghiandola negli stadi primordiali del suo sviluppo e che a un dato momento, per cause sconosciute vengono stimolati all'accrescimento.

Pietri le distingue in embrionarie e fetali, a seconda che i germi ghiandolari siano rimasti isolati nel periodo embrionario o fetale. Le prime presenterebbero un rivestimento interno di cellule non ben differenziate e di aspetto endotelioide; le seconde un epitelio simile a quello dei dotti o degli acini ghiandolari.

Nella patogenesi delle cisti parotidee semplici da germi embrionari o fetali, quindi, esiste solo una differenza di grado di maturità dei germi originari.

Si interpretano perciò generalmente come cisti da germi parotidei aberranti quelle cisti semplici che non presentano note d'infiammazione e che sono rivestite da epitelio di aspetto endotelioide o ghiandolare.

Lacène affacciò un dubbio sull'esistenza di tali cisti, sostenendo che le cellule di rivestimento non apparivano uguali a quelle dei dotti o degli acini ghiandolari. Tuttavia il fatto che le cellule abbiano perduto alcuni caratteri degli epiteli ghiandolari si può spiegare con un processo di trasformazione parziale, fenomeno ormai acquisito in patologia generale. L'aspetto endotelioide delle cellule di rivestimento di alcune cisti può dipendere dall'origine embrionaria del germe aberrante.

In queste cisti è frequente il reperto di tessuto linfoide piuttosto scarso intorno alla parete: la spiegazione di questo fatto non è necessariamente in rapporto con le teorie branchiogene. Più avanti avremo occasione di occuparci dell'origine del tessuto linfoide presente nelle ghiandole salivari e dell'importanza che esso può avere nello sviluppo della ghiandola stessa, e vedremo così che quel reperto è del tutto spiegabile. La presenza quindi di tessuto linfoide intorno alle pareti cistiche potrebbe essere invocata come un'argomento probativo per distinguere le cisti embrionali dalle cisti da ritenzione, in quanto le prime, originando da gettoni staccatisi dal contesto ghiandolare nel periodo primordiale in cui la ghiandola è ricca di tessuto linfatico, possono facilmente conservare tracce di questo tessuto nel loro successivo sviluppo.

Cisti parotidee epiteliali blastomatose

Una trattazione completa di questo argomento rappresenterebbe un compito troppo vasto e uscirebbe quindi dal campo che mi sono imposto. Passerò perciò in rassegna rapidamente i primi tre sottogruppi delle cisti blastomatose, per venire poi a trattare diffusamente del quarto sottogruppo che è quello delle cisti epiteliali adeno-linfomatose nei quali rientra il caso capitolato sotto la nostra osservazione

1) *Cisti epiteliomatose.* — A prescindere dalla particolarità isto-patologica degli epiteliomi parotidei ricorderò che sono frequenti in tali neoplasie formazioni cistiche rivestite da epitelio normale o blastomatoso. L'affezione presenta carattere preminente di tumore solido e le cisti raramente vengono percepite all'esame clinico. Tralascio quindi di ricordarne l'abbondante casistica e di discuterne la natura.

2) *Cisti epiteliali in tumori misti.* — Questo sottogruppo ha per il nostro argomento una particolare importanza. Negli epiteliomi e negli adenomi parotidei il reperto di cisti è una evenienza frequente, nei tumori misti invece ciò avviene solo eccezionalmente. Capita tuttavia in alcuni casi di trovare delle formazioni cistiche di notevoli dimensioni, tanto che l'osservatore all'esame clinico può essere tratto in inganno facendo diagnosi semplicemente di cisti parotidea piuttosto che di tumore misto.

Sarà utile a questo proposito ricordare brevemente le osservazioni di Magni e di Becker. Il primo Autore descrisse un caso riguardante un ragazzo dell'età di 10 anni che qualche anno prima aveva notato alla regione parotidea sinistra una tumefazione di carattere così evidentemente cistico che un sanitario aveva creduto opportuno svuotarla con una semplice incisione. Ricomparsa in seguito, la tumefazione fu asportata dal chirurgo. Al trattamento il pezzo costituito da varie grosse cisti contenenti liquido colloide, circondate da cisti minori. Le cisti erano rivestite da un duplice strato epiteliale: uno basale piatto, l'altro cilindrico. Intorno a queste cisti si notava tessuto connettivale a tipo compatto, lipomatoso e mixomatoso con infiltrazione leucocitaria in alcuni punti e linfocitaria in altri. L'A. giustamente pensa che in origine la ciste potesse essere stata unica e che le altre si fossero formate per lo strozzamento di vari dotti escretori, prodotti dalla cicatrice della primitiva incisione.

Becker a sua volta riferisce di un uomo di 85 anni il quale portava da due anni una tumefazione alla regione parotidea destra, che al principio era piccola tanto che il paziente non attribuì ad essa alcuna importanza, e che in seguito però crebbe notevolmente finchè si ruppe all'esterno dando esito a una grande quantità di liquido sieroso-torbido e formando una fistola che si chiuse e si riaprì più volte. Quando il paziente capitò sotto l'osservazione del chirurgo la fistola era chiusa da tempo e la tumefazione era ingrossata talmente da produrre una vera deformità della faccia. L'esame istologico potè stabilire trattarsi di un tumore misto, nel quale si erano formate cisti varie rivestite da epitelio.

3) *Cisti adenomatose.* — Anche per questo sottogruppo basterà ricordare che quasi tutti gli adenomi parotidei presentano formazioni cistiche. Queste sono multiple, piccole, in generale non visibili ad occhio nudo, e contengono un liquido colloide chiaro. Va segnalato che gli adenomi in cui sono particolarmente sviluppate le formazioni cistiche pare abbiano una singolare tendenza alla degenerazione maligna.

4) *Cisti adeno-linfomatose.* — Sono queste per definizione, cisti che fanno parte di un adeno-linfoma salivare. L'adenolinfoma è un blastoma molto raro tanto da poterne con facilità contare i casi segnalati nella letteratura: esso non ha preso una posizione ben definita nei Trattati di Patologia Chirurgica e di Anatomia Patologica e la sua natura non è ancora ben determi-

nata. Credo perciò opportuno esporre intanto la mia osservazione personale, e quindi intrattenermi sugli adenolinfomi salivari in genere, cercando di portare un contributo alla loro più esatta conoscenza.

S. B., di professione industriale, di anni 56. Nulla di notevole nel gentilizio. Nato da parto eutocico, ebbe allattamento materno. Fu affetto nell'infanzia, da morbillo, scarlattina e parotite epidemica e a 17 anni da tipo addominale. A 27 anni sposò una donna tuttora vivente e sana dalla quale ebbe 4 figli, che godono buona salute. Ottimo mangiatore e bevitore, forte fumatore. Va frequentemente soggetto ad infiammazioni tonsillari, e riferisce di aver notato sin dalla fanciullezza, un certo ingrossamento delle regioni parotidee.

Quattro anni fa avvertì in corrispondenza del margine posteriore dell'angolo mandibolare sinistro una tumefazione della grandezza di un cece, indolente, che rimase a lungo stazionaria, per aumentare poi di volume lentamente e a sbalzi fino a raggiungere la grandezza attuale che è quella di una noce avellana. Il paziente riferisce di aver notato l'ingrossamento e la parziale riduzione di volume della tumefazione in rapporto alle riacutizzazioni tonsillari e alla guarigione delle medesime. Al momento del suo ingresso nel nostro Istituto, infatti, si è potuta riscontrare una lieve riduzione di volume riguardo a quello precedente di una quindicina di giorni avanti, epoca in cui fu esaminato per la prima volta e trovato affetto da una infiammazione tonsillare in atto, ed ingorgo delle ghiandole linfatiche sottomascellari.

L'esame obbiettivo rivela un individuo in condizioni generali ottime, ben nutrito e sanguificato; non c'è nulla di anormale a carico degli organi viscerali toracici e addominali e del sistema nervoso.

All'ispezione della faccia si notano le due regioni parotidee alquanto più sporgenti del normale. In corrispondenza della regione parotidea sinistra si osserva una tumefazione del volume di una noce avellana che solleva leggermente il lobulo dell'orecchio. Detta tumefazione è ricoperta da cute normale, all'aspetto e al termotatto, sollevabile in pliche. La tumefazione è mobile sui piani superficiali e poco spostabile sui piani profondi in posizione normale. Introducendo, però, la punta delle dita fra il margine anteriore del muscolo sterno-cleido-mastoideo e il margine posteriore della branca ascendente della mandibola, mentre s'invita il paziente a spingere in avanti la mandibola stessa e a portare l'arcata dentaria inferiore anteriormente alla superiore, si mette in evidenza una discreta mobilità anche sui piani profondi.

La tumefazione si percepisce, alla palpazione, di forma ovoidale, a superficie irregolare e alquanto bernoccoluta, di consistenza duro-elastica.

All'esame del cavo orale si nota carie di alcuni denti debitamente curata. Nulla di notevole nel solco genio-labiale superiore sinistro. Le tonsille sono lievemente ipertrofiche e arrossate.

Nessun ingorgo delle ghiandole linfatiche limitrofe.

Azotemia 0,44%; glicemia 0,95%; pressione arteriosa 125-80.

Posta la diagnosi di probabile tumore misto della parotide dopo alcune applicazioni Röntgen il paziente viene operato il 14 giugno 1941 in anestesia locale con Recorcaina. Incisione curvilinea angolata sulla mandibola. La parotide appare strettamente connessa con la sottomascellare anch'essa ipertrofica tanto che si deve asportare questa per poter aggredire la parotide posteriormente. Compiuto l'isolamento della ghiandola sul suo margine postero-inferiore, si palpa una tumefazione pseudo-fluttuante che ne occupa longitudinalmente lo spessore e che ha la base situata oltre il prolungamento faringeo al di dietro dell'angolo mascellare. Incidendo il parenchima si isola facilmente la formazione cistica che si estirpa accuratamente. Si sutura lasciando un piccolo drenaggio di gomma.

Il paziente esce dal Reparto dopo 10 giorni seguitando la terapia ambulatoria. Dopo un mese circa la ferita si chiude con ottima cicatrice.

Esame anatomo-istologico. — Macroscopicamente il tumore appare della grandezza rilevata all'esame clinico, di forma ovoidale con superficie ineguale. Incidendo la parete si cade in una cavità cistica che occupa la maggior parte del volume del tumore, contenente una sostanza semicaseosa. Asportato il contenuto, la parete interna della ciste mostra un aspetto granuleggiante.

Il pezzo, fissato in formalina ed incluso in paraffina, è stato esaminato su sezioni

colorate con i seguenti metodi: ematossilina-eosina; v. Gieson; Mallory-fucsina; mucicarmino; Weigert per le fibre elastiche; Bielschowscki-Pap per il reticolare.

Ad una visione d'asieme, a piccolo ingrandimento, si osservano tre aspetti distinti,

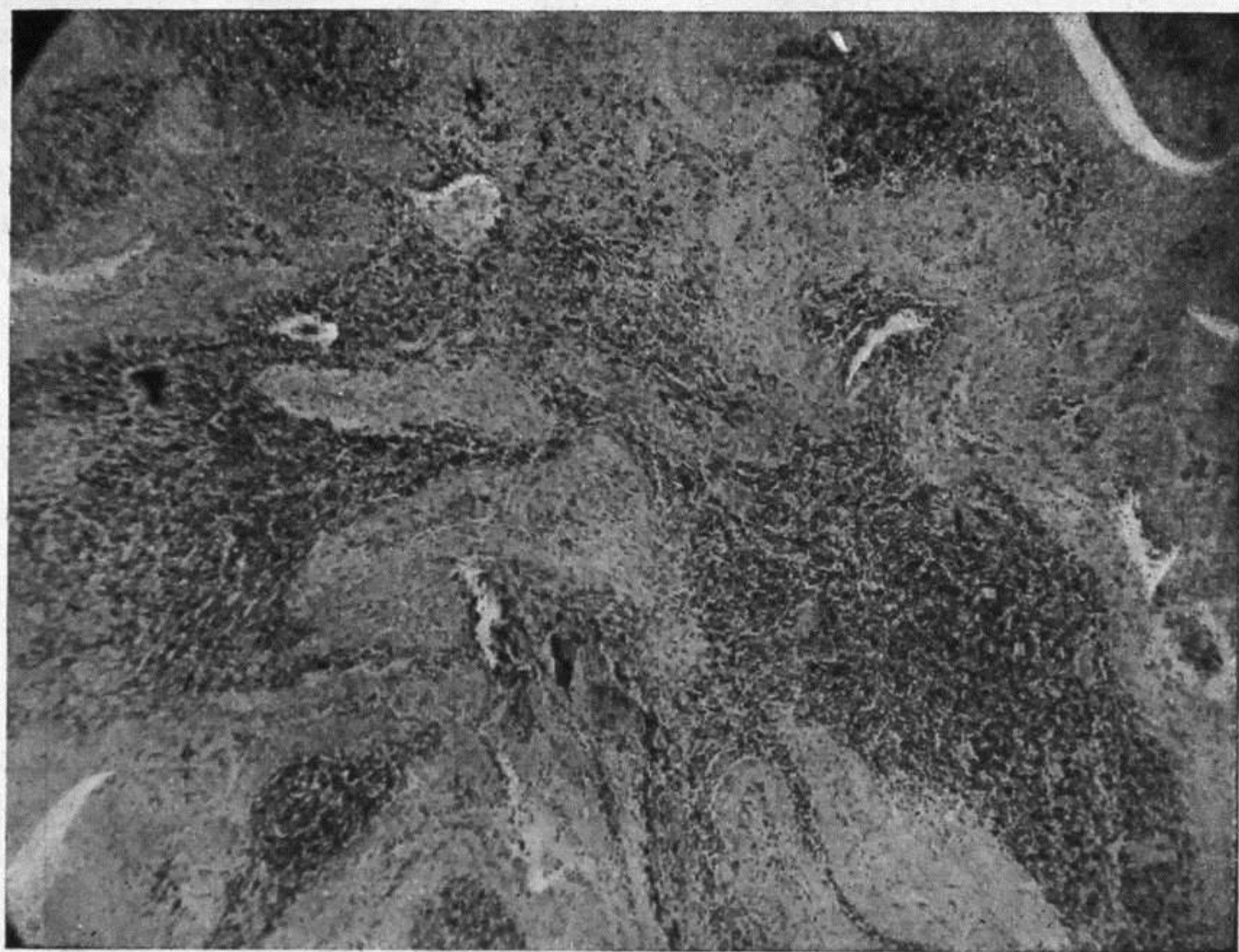



Fig. 1.

rappresentati da zone di aspetto compatto, zone di carattere ghiandolare con aspetti cistici, e di una zona — corrispondente alla superficie interna della ciste — a struttura

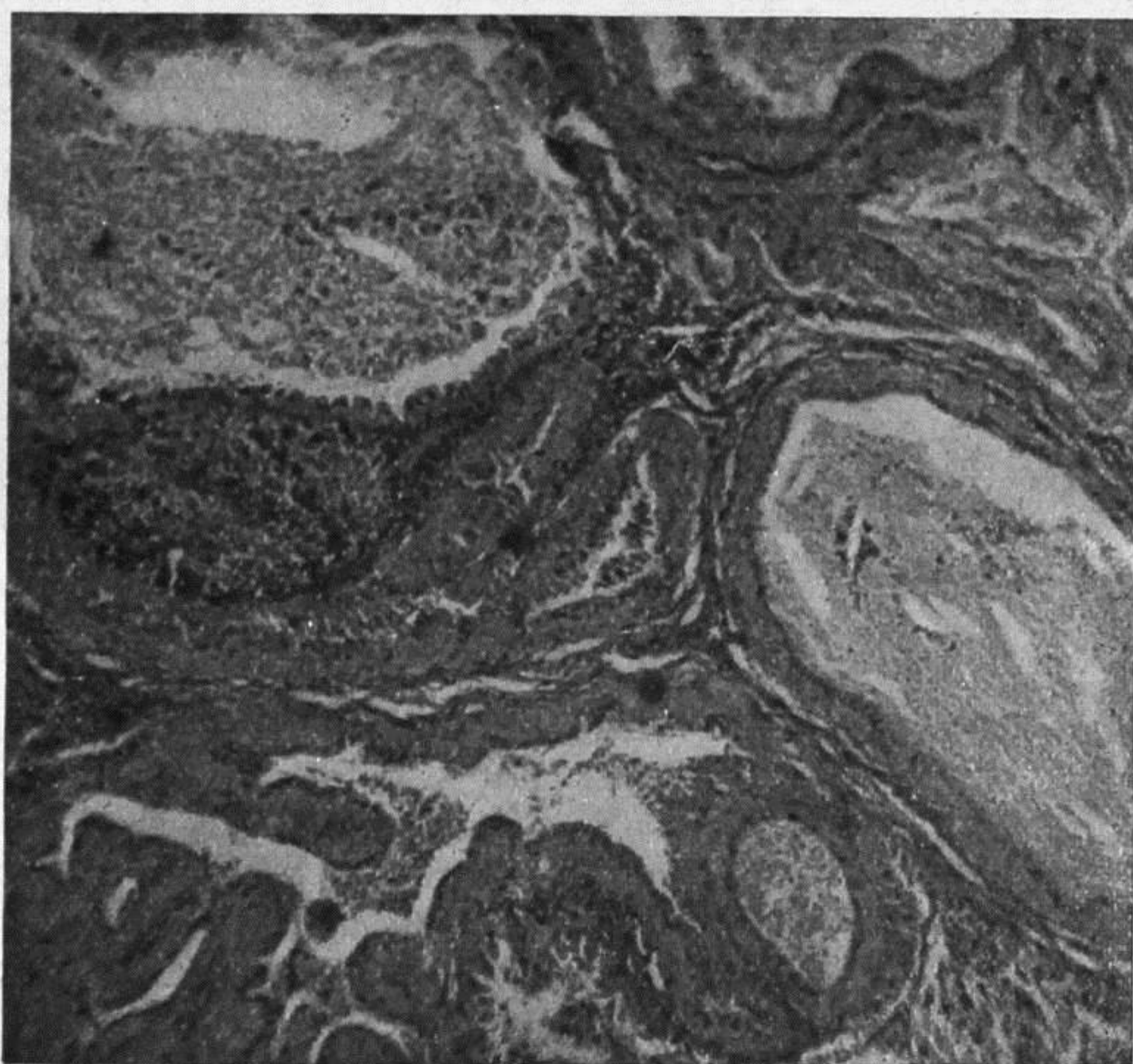



Fig. 2.

nettamente papillare. Ovunque risalta la presenza di aggregati più o meno ampii di piccole cellule fittamente stipate fra di loro, facilmente identificabili per linfociti.

La zona di aspetto compatto risulta formata da vaste isole di tessuto epiteliale e

di tessuto linfoide, separate fra di loro da robusti fasci di connettivo denso, jalino (fig. 1). Le cellule epiteliali in certi campi si presentano ammassate e fittamente stipate fra di loro, per cui, se sostanzialmente mostrano i caratteri di un epitelio piatto, tuttavia per i fatti di compressione che esse esercitano fra di loro, hanno forma e volumi varii. Il nucleo è rotondeggiante ed ovalare, a contorni netti, con reticolo cromatico più o meno denso, ma sempre a distribuzione regolare. In altri tratti, invece, pur conservando un aspetto compatto, il complesso epiteliale risulta formato da cordoni di epitelio cilindrico alto, che si dispongono a guisa di nastro raggomitolato ad anse strettamente aderenti le une alle altre. Anche in queste cellule cilindriche si nota che i nuclei mostrano una colorazione più o meno intensa in rapporto ad un reticolo cromatico più o meno denso, ma male riesce poter stabilire con esattezza la posizion' del nucleo nei singoli elementi, date le modificazioni che questi subiscono per la compressione cui sono sottoposti.

Gli intimi caratteri strutturali di queste cellule, sono assai meglio rilevabili nelle formazioni che esistono nelle zone di aspetto ghiandolare. Questa zona risulta formata

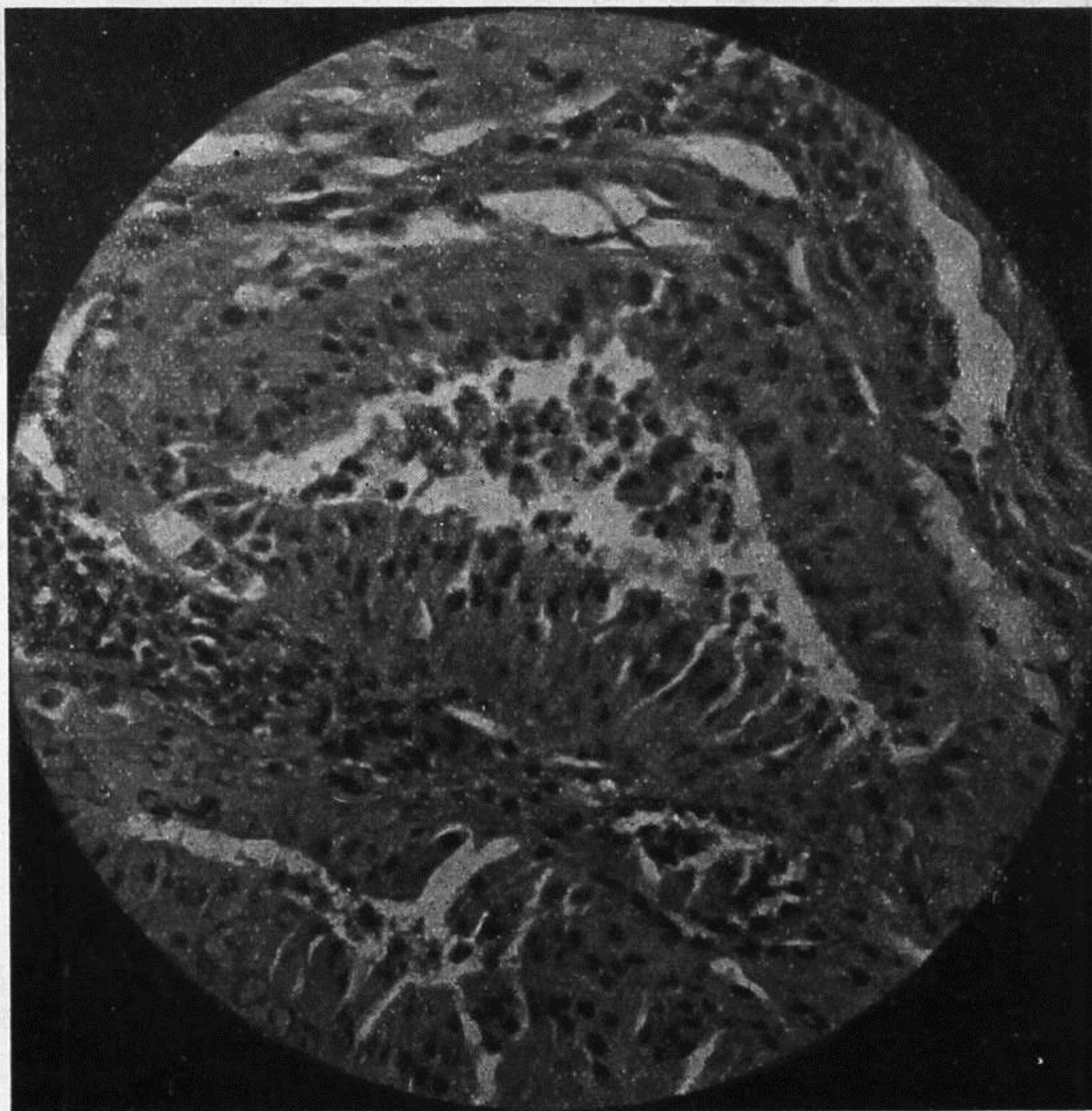



Fig. 3.

da numerose cavità rotondeggianti od allungate, rettilinee o tortuose, alcune assai ampie e di aspetto cistico,, rivestite da epitelio in uno o più strati, che talvolta sporge entro la cavità in forma di bottoni o di piccole papille, e che poggia su una esile membrana basale. Le cavità sono vuote od occupate da una sostanza granulare, amorfa, acidofila, con qualche raro globulo rosso o rare cellule desquamate dalla parete e qualche leucocita (fig. 2). Non si rileva la presenza di muco. Interposte fra le formazioni ghiandolari, si osservano fasci di tessuto linfatico di vario spessore.

Il rivestimento epiteliale di queste cavità, talvolta è rappresentato da cellule cubiche o piatte in due, tre o più strati, ma prevalentemnte risulta di un epitelio cilindrico molto alto, monostratificato, o, ed è l'aspetto più frequente, pluristratificato, ed allora gli strati più profondi sono composti da due o più ordini di cellule cubiche o piatte sui quali poggia uno strato di cellule cilindriche.

L'epitelio cilindrico, come meglio si apprezza con gli ingrandimenti maggiori, (fig. 3), appare costituito da cellule molto alte, spesso provviste di un orletto cuticolare a spazzola, separate l'una dall'altra da sottilissimi spazii, in genere più ampii verso il

lume ghiandolare o la cavità cistica, per cui i loro contorni son netti ed assumono un particolare risalto. I nuclei di queste cellule si trovano situati nelle porzioni più alte dell'elemento, quindi verso il lume, e sebbene non possa assolutamente dirsi che mostrino note di atipia, tuttavia colpisce un certo loro poliformismo. Di forma prevalentemente ovalare o rotendeggiante, si presentano più o meno intensamente colorati per un reticolo cromatico più o meno denso, ma, sopratutto, risalta una irregolarità del loro contorno, che aramente è liscio, mentre più frequentemente si presenta irregolare, sinuoso, come dentellato. Frequentemente, ma non costante, è la presenza di un nucleolo, raramente di due, identificabili in quei nuclei a reticolo cromatico meno denso. Nelle numerose sezioni esaminate non si sono mai trovate mitosi.

Il citoplasma, che a piccolo ingrandimento non mostra particolari aspetti ed appare omogeneo, acidofilo, con ingrandimenti più forti, invece, si presenta finemente granuloso. Questo aspetto, si apprezza meglio nelle sezioni colorate col Mallory-fucsina, col quale il protoplasma assume una debole e sfumata tinta azzurrina. Con questo metodo

Fig. 4.

inoltre, si mettono in evidenza, nel protoplasma, fini granulazioni fucsinofile, talvolta numerose, ma soltanto in un numero assai limitato di cellule. Frequente, invece, è apparsa la presenza, nelle porzioni superiori dell'elemento, di una zona, come una grossa goccia, tinta nettamente in giallo dall'orange, la quale, in qualche cellula, sporgeva verso il lume, dando la sensazione di un qualche cosa che volesse versarsi nel lume stesso. In qualche cavità, infatti, è capitato di osservare, frammischiate al suo contenuto granuloso amorfo, tinto in azzurro, una o due grosse goccie gialle, perfettamente identificabili con quelle endoprotoplasmatiche. Questo reperto di gocce gialle endoprotoplasmatiche, è più frequente e più conclamato nelle cavità più ampie, in trasformazione cistica.

In diretto rapporto di continuità con questa zona a struttura ghiandolare, e quella a struttura papillare, dove esistono numerose papille di varia altezza, esili od assai robuste, semplici o ramificate (fig. 4). È in questo tratto che il tessuto linfoide, si ritrova particolarmente abbondante, e costituisce la porzione centrale, l'impalcatura, delle papille che hanno un rivestimento cilindrico monostratificato, o piatto negli strati profondi e cilindrico in quelli superficiali se pluristratificato, epitelio che ripete le stesse caratteristiche morfologiche e tintoriali degli elementi di rivestimento delle cavità cistiche.

Il tessuto linfatico, sia in corrispondenza delle papille che negli altri tratti, è formato da linfociti fittamente stipati fra di loro, diffusi uniformemente. Non si sono osservati aspetti sicuramente interpretabili come centri germinativi. Con i metodi ad impregnazione argentica, si mette in evidenza, nelle zone occupate dal tessuto linfoide,

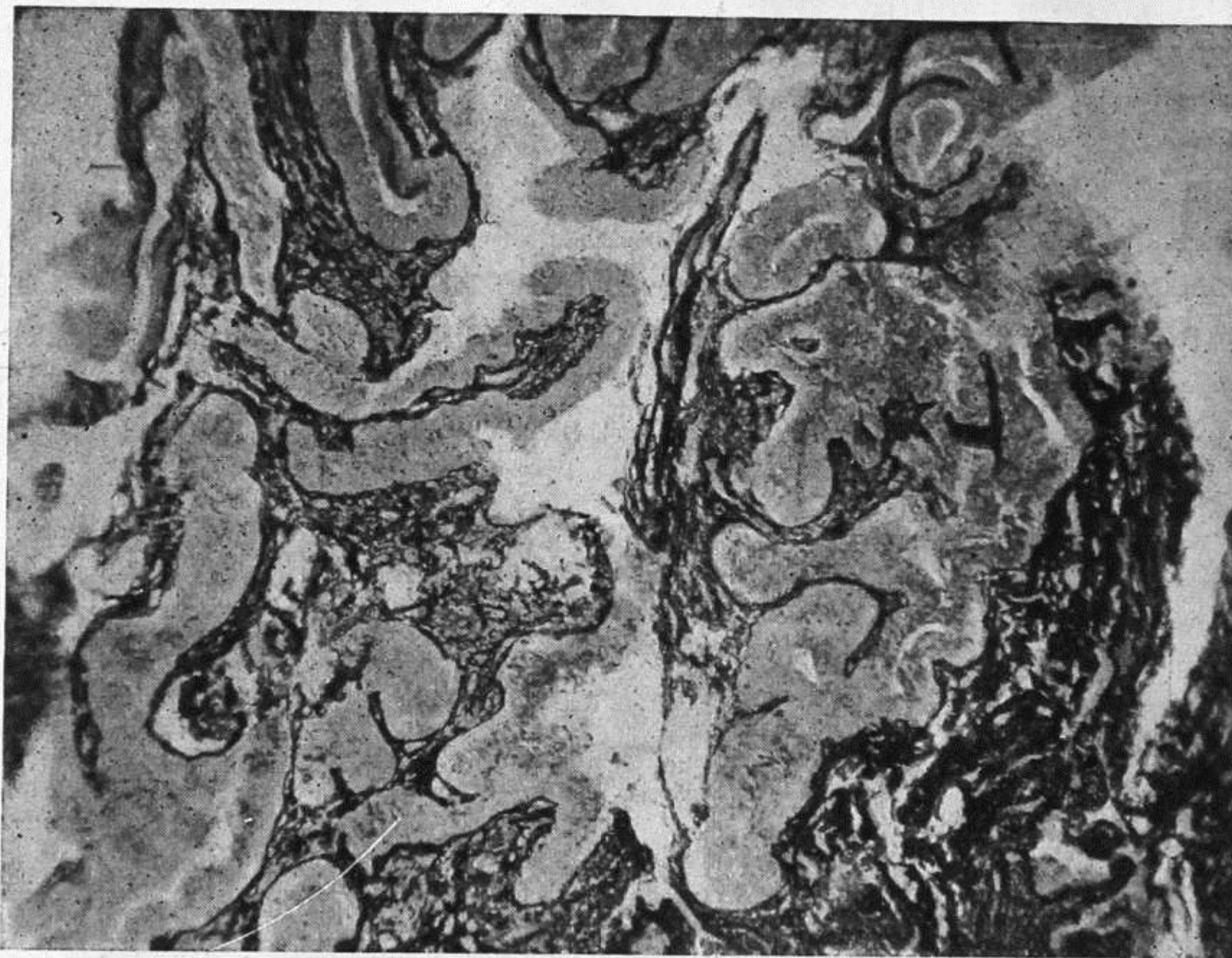



FIG. 5.

una fitta trama di delicate fibre reticolari (fig. 5), che si vede partecipano anche alla costituzione della membrana basale delle formazioni ghiandolari e cistiche, dove, col Weigert, si ritrova anche qualche rara fibra elastica.

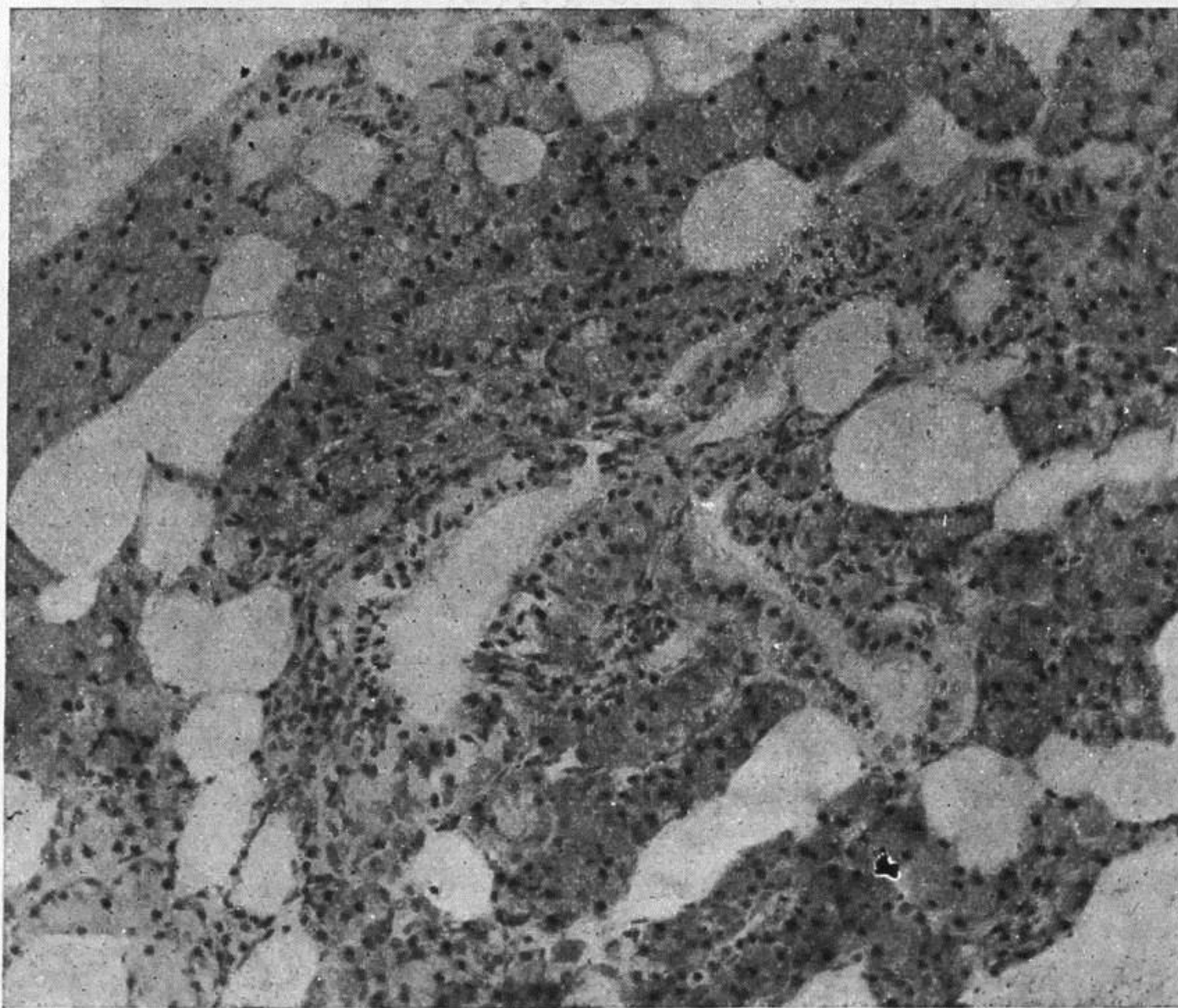



FIG. 6.

I vasi sanguigni sono scarsi, in genere di piccolo calibro, e non mostrano particolari modificazioni della parete.

Al limite esterno delle sezioni si osservano diversi isolotti di tessuto parotideo, liberi

od inclusi fra i fasci di connetivo denso che formano la robusta capsula che, all'intervento operatorio, si è visto delimitava la formazione cistica dal tessuto parotideo circostante.

Questi complessi parotidei sono di varia ampiezza. Alcuni sono piccoli, formati da poche sezioni di alveoli ghiandolari, altri, in maggior numero, sono più ampi, e riproducono l'immagine di un lobulo parotideo. In questi, si osservano diverse sezioni di condotti escretori intralobulari, tagliati sia in senso orizzontale che trasversale, e che mostrano, in genere, un normale rivestimento epiteliale cilindrico, con nucleo situato nelle porzioni medie od inferiori dell'elemento. In qualche condotto, però, si notano interessanti modificazioni dell'epitelio di rivestimento, che si presenta pluristratificato, con cellule basse, a nucleo rotondo e chiaro, negli strati inferiori, ricoperto da uno strato superficiale di elementi a tipo cilindrico alto, con nucleo piccolo, denso, a contorni irregolari, situato nelle porzioni più alte delle singole cellule (fig 6). Si hanno, in altre parole, aspetti che, se non possono dirsi identici, sono

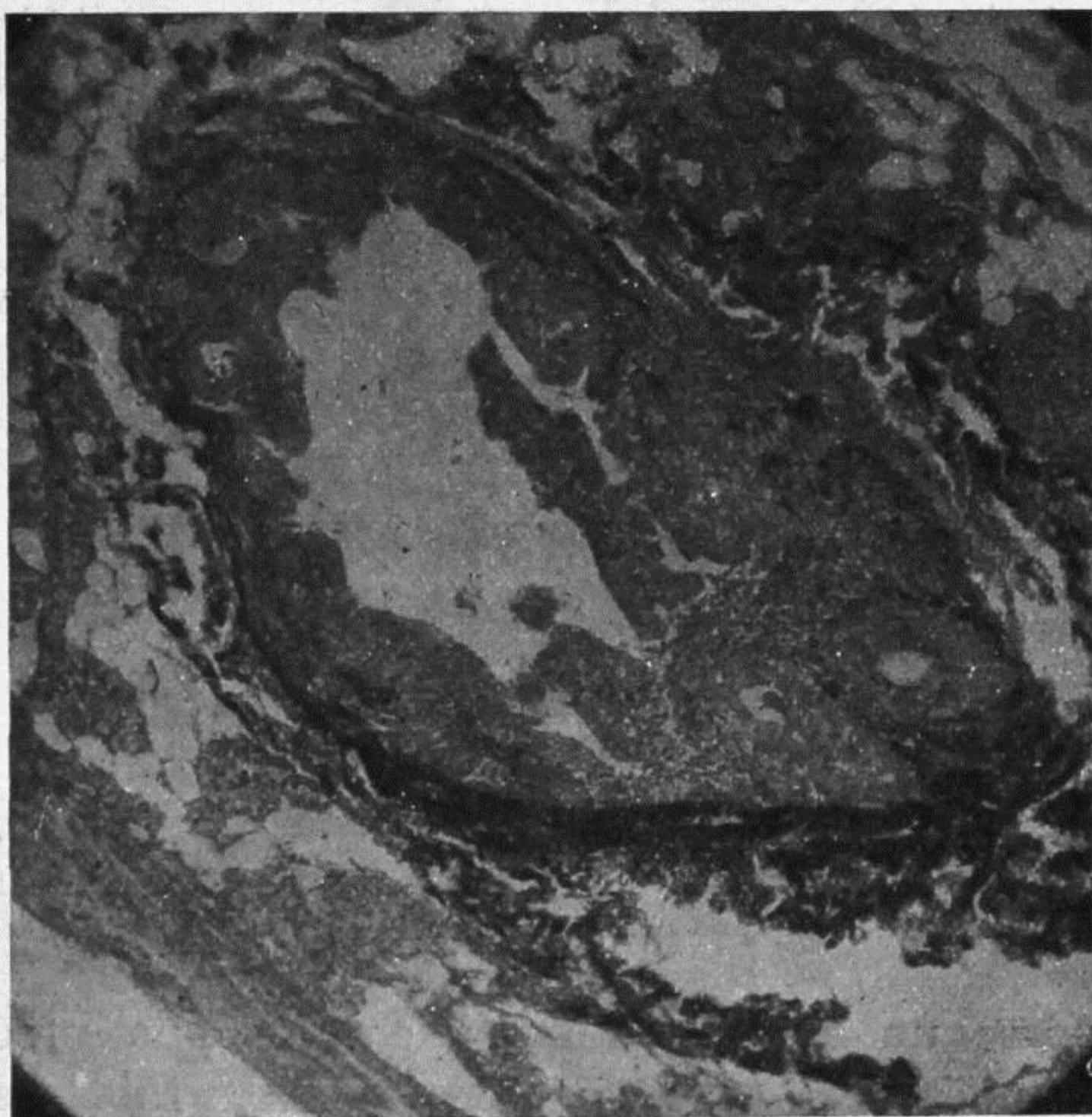



FIG. 7.

assai simili a quelli osservati sia nelle cavità che nelle papille della zona neoformata. È da rilevare che nelle sezioni colorate col Mallory-fucsina queste cellule mostrano una tinta azzurrina del protoplasma, che è di aspetto finemente granuloso. Non si osservano, in esse, granuli fucsinofili. Cellule cilindriche alte con tali caratteri morfologici e tintoriali, si osservano in un tratto del rivestimento di un condotto escretore, colpito, nella sezione, per un lungo tratto del suo decorso.

Sempre nelle porzioni periferiche del pezzo, ci è capitato di ritrovare un nodo di neoformazione di tipico aspetto cistico-papillare con abbondante tessuto linfoide, circondato da tessuto parotideo normale, dal quale è nettamente separato da una membrana connettivale ben distinta (fig. 7). Non può dirsi, quindi, che si osservino aspetti di diretta derivazione, sicuramente dimostrabili e documentabili, del tessuto neoformato dal tessuto parotideo. Ma nel nodo di tessuto neoformato esiste una formazione tubulare periferica, rivestita da un solo strato di cellule, che per le loro dimensioni, per i caratteri del protoplasma, per la forma, le dimensioni, la posizione, la quantità del reticolo cromatico del nucleo, ripete esattamente il quadro presentato dai dotti escretori intralobulari. È evidente, in un punto del contorno di questa formazione tubu-

lare, la continuità del suo epitelio di rivestimento in quello che riveste un'ampia cisti neoformata (fig. 8).

Le cellule ghiandolari secernenti dei diversi nodi di tessuto parotideo osservati, non mostrano particolari rilievi. In questi tratti non si sono osservate cellule del tipo di quelle descritte da Hamperl come oncociti.

FIG. 8.

CASISTICA.

Prima di esporre un cenno bibliografico, bisogna precisare che cosa intendiamo per adenolinfomi salivari. Darne una definizione è impossibile, perchè la loro esatta natura e la loro patogenesi sono ancora in discussione. Tuttavia potremo stabilire, sulla scorta dei numerosi casi consultati, che per adenolinfomi salivari bisogna intendere quelle neoplasie che si sviluppano a livello delle ghiandole salivari o in vicinanza di esse, e che sono costituite da nodi adenomatosi, in cui si rinvengono abbondanti formazioni cistiche, e da tessuto adenoideo, il tutto ben delimitato da una capsula connettivale. Le formazioni cistiche potranno essere svelate solo al microscopio, e allora il blastoma presenta un aspetto di tumore solido; o potranno avere uno sviluppo tale da dare il carattere preminente alla neoplasia, che si dovrà chiamare allora adeno-linfoma cistico; e addirittura si parlerà di ciste adenolinfoma quando esiste una formazione cistica di particolare sviluppo che occupa la maggior parte del volume della neoplasia stessa.

Questa precisazione non vuole nè può essere una definizione: il nome stesso dell'affezione dovrebbe essere modificato secondo alcuni AA. Ma di questo ci occuperemo più avanti.

In tal modo noi non risconosceremo per adenolinfomi quegli adenomi salivari che insieme al tessuto adenomatoso presentano tracce di tessuto lin-

fatico. Il tessuto adenoideo non deve essere parte accessoria del blastoma, ma una parte altrettanto importante quanto il tessuto adenomatoso stesso.

Le prime segnalazioni isolate di tale affezione sono state fatte nel secolo scorso per opera di Lücke e di Gussenbauer: segnalazioni semplici, incomplete e non esattamente tipiche, che non potevano illustrare un quadro clinico e anatomo patologico ben definito, che si è andato formando solo in seguito allorchè i casi si sono presentati in maggior numero.

Lücke nel 1861 descrisse un tumore, situato sotto l'angolo mascellare, che all'esame microscopico risultò essere costituito da tessuto linfoide tipico, in mezzo al quale si trovavano numerose cisti rivestite da epitelio pavimentoso contenenti una sostanza ateromatosa. L'A. cercò di spiegare l'origine del tumore ammettendo una aberrazione dell'epitelio nei gangli linfatici.

Gussenbauer nel 1892 segnalò un tumore situato nella regione sottomascellare sinistra costituito da varie cisti rivestite da epitelio a tipo bucco-faringeo immerse in tessuto linfoide. Egli cercò di dare una spiegazione ammettendo una metaplasia linfoide degli elementi epiteliali.

Krompecher nel 1900 illustrò un caso di carcinoma parotideo avente tutti i caratteri di un adenolinfoma cistico. È molto probabile che si tratti di un adenolinfoma in degenerazione carcinomatosa.

Nel 1912 Albrecht e Arzt pubblicarono due casi di tumori parotidei ben delimitati da capsule, costituiti da tessuto adenomatoso con formazioni cistiche papillari e da tessuto linfoide; gli AA. li interpretrarono come cistadenomi papilliferi.

Un caso simile pubblicò Glass nel 1912, ritenendolo un cistadenoma papillifero branchiogeno.

Ssobolew nel 1912 segnalò altri due casi dei quali uno in trasformazione carcinomatosa, e un altro caso lo descrisse Feldmann nel 1916, interpretandolo come Glass per cistadenoma branchiogeno.

Nel 1922 si contavano 10 casi soltanto di questa affezione. Successivamente le segnalazioni sono aumentate in numero notevole, finche nel 1940, epoca in cui furono descritti in Italia i primi due casi (per quanto mi consta, gli unici), Venzoni potè presentare una rassegna bibliografica di 45 casi.

Avendo ampiamente consultato la letteratura nei limiti delle mie possibilità e date le attuali contingenze, i casi possono salire a 56. Enumero in ordine cronologico gli AA. che hanno illustrato osservazioni di adenolinfomi salivari:

1. Lücke, 1861; 2. Gussenbauer, 1892; 3. Krompecher, 1900; 4-5. Albrectt e Arzt, 1910; 6. Glass, 1912; 7-8. Ssobolew, 1912; 9. Feldmann, 1916; 10. Schilling, 1921; 11. Erlicher, 1922; 12-13. Nicholson, 1923; 14. Mazza e Cassinelli, 1923; 15. Menétrier, Peyron e Surmont, 1923; 16. Rickl, 1924; 17. Hickel, 1925; 18. Askanazy, 1926; 19. Siegmund e Weber, 1926; 20. Stöhr e Risak, 1926; 21. Houdard e Hufnagel, 1927; 22-23. Letulle, 1927; 24. Fry, 1927; 25. Larghero-Ibarz, 1927; 26. Bottin, 1929; 27. Spitznagel, 1929; 28-29. Warthin, 1929; 30. Bonnard, 1929; 31. Wendel, 1930; 32. Brachetto-Brian, 1931; 33. Hamperl, 1931; 34. Jaffé, 1932; 35-37. Wood, 1935; 38-45. Carmichael, 1935; 46. Oden, 1935; 47. Hall, 1936; 48. Spreter v. Kreudenstein, 1936; 49. Caeiro, 1936; 50-51. Bonifaci, 1936; 52-54. Harris, 1936-1937; 55. Piccinini, 1940; 56. Venzoni, 1940.

Quadro clinico.

Per ciò che riguarda i precedenti ereditari sembra che nessun A. abbia segnalato rapporti fra gli adeno-linfomi ed eventuali affezioni o malformazioni di consanguinei o di collaterali. Così pure non sembra che vi siano rapporti interferenziali fra queste formazioni blastomatose e precedenti malattie o infezioni a carattere cronico. Qualche A., e noi stessi nel nostro caso, fa notare la concomitanza o la precedenza di affezioni tonsillari o delle ghiandole salivari. In generale non si trova accenno, nella letteratura, ad eventuali rapporti fra l'affezione in parola e i reliquati di malattie infettive contagiose quali sopratutto la parotite epidemica: noi pertanto dobbiamo segnalare che nell'infanzia del nostro paziente vi fu parotite epidemica e che — a detta dallo stesso paziente — le dimensioni delle due parotidi non tornarono mai allo stato di completa normalità.

L'adenolinfoma colpisce in genere individui di età matura e più spesso di età avanzata per quanto si conoscano casi sviluppati in età giovani (Lücke, fanciullo di 13 anni, Albrecht e Arzt, di 14 anni) e perfino in tenera età (Stohr e Risack, due anni e mezzo): il caso nostro riguarda, come abbiamo detto, un uomo di 56 anni. Il sesso maschile prevale spiccatamente.

La sede preferita del blastoma è a livello di una ghiandola parotidea, mentre non sembra che esistano casi che abbiano rapporti con la ghiandola sublinguale: dei 56 casi che abbiamo elencati, 38 avevano sede nella regione parotidea e in grande prevalenza a destra, 13 in vicinanza dell'angolo mandibolare e 5 decisamente nella regione sottomascellare. La localizzazione dell'adeno-linfoma è spesso extraghiandolare, vale a dire all'esterno della capsula, ma non mancano localizzazioni intracapsulari e intraparenchimali, come appunto si osservò nel nostro caso.

Il volume della tumefazione si mantiene entro limiti modesti (mandorla, noce), ma il suo accrescimento lentissimo è costante, almeno per un certo tempo, oltre il quale rimane stazionario. Questo periodo di sviluppo e di lento accrescimento può essere anche lunghissimo (fino a 30 anni!) ma in genere oscilla fra i due e gli otto anni: nel nostro caso questo dato anamnestico non è molto chiaro, poichè, come abbiamo accennato, il paziente fin dalla fanciullezza e cioè dopo la parotite epidemica ha sempre presentato le due parotidi discretamente ingrossate; tuttavia egli riferisce di essersi accorto della tumefazione quattro anni avanti.

Quello che è certo si è che la tumefazione blastomatosa può subire oscillazioni di volume forse in rapporto a periodi di accrescimento o di sosta, forse come sostengono alcuni AA., in rapporto ad accumulo di secreto nelle cavità cistiche: nel caso nostro merita di essere segnalato il singolare comportamento delle dimensioni della tumefazione che regolarmente aumentavano tutte le volte che si accendeva un processo infiammatorio tonsillare. Vedremo in seguito come questo fatto possa essere messo in rapporto a eventuali relazioni consensuali fra tessuto adenoideo proprio dell'adenolinfoma e il tessuto adenoideo delle tonsille.

La tumefazione adenolinfomatosa, abbiamo detto, non si presenta mai di volume notevole, solo eccezionalmente può raggiungere le dimensioni di un mandarino, e mentre la cute soprastante è mobile e sollevabile in pliche, la stessa tumefazione è assai bene spostabile sui piani profondi. Fanno ecce-

zione a questa regola quei casi che hanno sede profonda intraparenchimale particolarmente in corrispondenza del prolungamento faringeo della parotide: sono necessarie allora alcune manovre particolari (palpazione della regione parotidea dopo spinta in avanti della mandibola) per mettere in evidenza il grado di spostabilità come appunto si è dovuto fare nel nostro caso. È segnalata anche una certa consistenza pastosa a carico dei tegumenti soprastanti alla tumefazione, tale che il dito esplorante lascerebbe un'impronta (segno di Godet): nel nostro caso però tale segno non era presente.

Perciò che riguarda la sintomatologia subbiettiva è noto che l'adenolinfoma si sviluppa subdolamente e senza dare disturbi degni di nota tanto che nella maggior parte dei casi i pazienti ricorrono al chirurgo o per ragioni di estetica o per misura profilattica in vista di eventuali degenerazioni maligne. Infatti non sono segnalati fenomeni di compressione sugli organi vicini; qualche volta il paziente può avvertire un senso di stiramento in direzione dell'angolo mandibolare, specie durante la masticazione e qualche lieve difficoltà nel compiere i movimenti accentuati di rotazione del collo.

Nella grande maggioranza dei casi il decorso dell'affezione è benigno: in qualche caso però è stata osservata una trasformazione maligna (Krompecher, Ssobolew, Bottin).

L'affezione molto raramente è diagnosticabile e in genere va confusa coi tumori misti. Quasi tutti gli AA. riconoscono di aver fatta la diagnosi all'esame anatomo-istologico del pezzo. Soltanto Carmichael, Davie e Stewart affermano di aver diagnosticati i loro casi prima dell'atto operatorio. È certo che l'affezione è ancora scarsamente conosciuta e non ha sufficiente illustrazione nei Trattati di patologia chirurgica e di anatomia patologica. Tuttavia l'età del soggetto, il decorso lentissimo, la sede in vicinanza dell'angolo mandibolare, il volume e la forma potranno essere elementi tali da permettere una diagnosi di presunzione.

L'intervento chirurgico dovrà essere condotto con particolare accorgimento mettendo la massima cura nell'asportare completamente tutta la capsula della formazione blastomatosa, comprendendovi talora quando è necessario, anche parte del parenchima ghiandolare, ciò specialmente in rapporto ad eventuali recidive che, per quanto raramente pure sono state segnalate, e che è probabile siano dovute a qualche frammento della parete cistica rimasto in sito durante l'intervento operatorio.

Le recidive possono verificarsi dopo mesi e anche dopo anni. Carmichael, Davie e Stewart ricordano un caso interessante recidivato tre anni dopo l'intervento; la tumefazione asportata per la seconda volta a distanza di 10 anni presentò, all'esame istologico, la stessa struttura del blastoma primitivo, eccettuate alcune aree di metaplasia squamosa dell'epitelio.

Quadro Anatomico Patologico

All'esame macroscopico il tumore asportato si presenta della forma e della grandezza rilevate all'esame clinico con superficie ineguale, bene avvolto in una capsula fibrosa. Al taglio può presentare diversi aspetti.

Talvolta la superficie di taglio appare formata di tessuto rossastro ricoperto di mucosità, di consistenza friabile con l'aspetto di un tumore solido; nella maggior parte dei casi, però, in tale tessuto si osservano formazioni ci-

tiche di varia grandezza, contenenti una sostanza amorfa di aspetto colloide o similcaseoso. Le formazioni cistiche possono essere particolarmente sviluppate, e ne può esistere una di particolare ampiezza che occupa la maggior parte del tumore, come nel nostro caso. La friabilità del tessuto sulla superficie di taglio è dovuta al fatto che essa è costituita da fitte granulosità che si fissurano alla più lieve trazione. Le cavità cistiche, liberate dal loro contenuto, presentano anch'esse un aspetto granuloso.

All'esame microscopico il tumore appare costituito da due tessuti, uno epiteliale, l'altro linfoide. Il tessuto epiteliale si presenta con aspetti solidi, adenomatosi, e adenomatose-cistici, variamente alternati fra di loro, con prevalenza dell'uno o dell'altro aspetto. Nelle cavità cistiche si osserva la sporgenza di numerose papille, variamente ed elegantemente ramificate.

L'epitelio è formato da elementi cilindrici alti disposti in uno o più strati, che conservano il carattere cilindrico solo negli strati superficiali, assumendo quello piatto negli strati profondi.

Quanto alla morfologia dell'epitelio adenomatoso, va ricordato che la maggior parte degli AA. hanno stabilito una netta somiglianza tra tale epitelio e l'epitelio delle ghiandole salivari. Talvolta, però, può presentare dei caratteri particolari che lo differenziano da questo. L'epitelio di rivestimento dei dotti adenomatosi, infatti, si può trovare disposto, in due, tre, quattro strati, contrariamente a quello dei dotti ghiandolari che è disposto sempre in unico o al massimo duplice strato. Il contorno dell'epitelio adenomatoso, generalmente, è netto, mentre quello degli epiteli ghiandolari è sfumato: differenze queste che non hanno un'importanza sostanziale.

I nuclei degli epiteli adenomatosi, che non presentano mai mitosi, hanno una figurazione irregolare e con particolari accorgimenti si può mettere in evidenza in esso un tenue reticolato. Harris e Jaffé hanno notato che alcune cellule presentano un nucleo più chiaro, oltre un nucleo intensamente colorato, in cui si possono vedere anche due nucleoli e una piccola quantità di cromatina disposta intorno alla membrana nucleare, reperto che abbiamo riscontrato anche nel nostro caso. Il citoplasma è acidofilo denso, omogeneo, e contiene molti piccoli granuli di grandezza uniforme e colorabili in rosso con la fucsina acida.

Il tessuto linfatico ricchissimo di linfociti circonda gli elementi epiteliali e forma l'impalcatura delle papille. Spesso presenta dei centri germinativi.

L'epitelio adenomatoso riposa su una membrana propria connettivale che è in diretta continuazione col tessuto linfoide, il quale non sconfina mai nell'epitelio.

La capsula di rivestimento del tumore è composta di un connettivo fibroso, in mezzo al quale si possono trovare isole di giandola salivare in stato di atrofia. Notevole è il fatto che in essa si possono trovare anche isole di tessuto adenomatoso e linfoide, eventualità che bisogna tener presente nell'intervento chirurgico per evitare possibili recidive.

Il contenuto cistico è rappresentato generalmente da una sostanza colloide o di aspetto similcaseoso. Microscopicamente appare costituita da cellule desquamate, di nuclei liberi e di detriti cellulari, con presenza di sangue coagulato, di fibrina e di leucociti. Talvolta si può trovare del muco secreto dalle cellule adenomatose (Krompecher, Schilling, Siegmund).

Critica sulle Teorie Patogenetiche.

Le teorie con le quali si è cercato di spiegare l'origine e la natura di questa affezione sono varie e vengono rispecchiate dalle molteplici denominazioni con cui furono presentate: ciste ad epitelio linfoide, cistadenoma o adenoma branchiogeno, ciste amigdaloidea, oncocitoma, adenolinfoma.

Ma le principali teorie, su cui si fondano tutte le argomentazioni, si possono ridurre a tre: 1. teoria branchiogena, 2. teoria oncocitica, 3. teoria dei germi aberranti.

1) *La teoria branchiogena* è quella che in un primo tempo incontrò la maggior fortuna, per opera specialmente di Glass e Erlicher, e che fu ripresa in seguito dagli AA. francesi, in particolare da Hickel. In quest'ultimo decennio però, essa ha perduto terreno, ed i più recenti lavori hanno finito per ritenerla poco attendibile.

Secondo questa teoria gli adenolinfomi delle ghiandole salivari hanno la stessa origine delle cisti branchiogene laterali del collo. Bisogna ricordare a questo proposito, che nelle prime epoche della vita embrionaria sulle pareti laterali del collo esistono cinque archi branchiali con quattro tasche, dette tasche entodermali, alle quali dall'esterno cioè dall'epidermide, vengono incontro quattro solchi, detti solchi ectodermali, senza che tra di loro si stabilisca una communicazione, rimanendo, anzi, divisi da un piano di chiusura. Le tasche e i solchi crescendo si trasformano in tramiti o condotti più o meno stretti e presto scompaiono, ad eccezione del primo che partecipa alla formazione della tromba eustachiana e del condotto uditivo esterno. La seconda tasca forma la nicchia tonsillare palatina.

Dalla terza tasca si sviluppa un condotto, chiamato canale timo-faringeo, che dalla regione faringea si dirige prima in fuori e un po' in basso, per raggiungere la regione posta fra l'angolo mascellare e l'inserzione del lobulo dell'orecchio, discendendo, poi, lungo il margine interno del muscolo sterno-cleido-mastoideo, verso la regione sternale, ove forma il timo. L'epitelio varia nei diversi segmenti ed è pavimentoso stratificato o cilindrico. Tale canale è sempre in intimi rapporti col tessuto adenoideo e compare nel secondo e nel terzo mese. È stato dimostrato che tale formazione embrionale lascia frequentemente tracce sotto forma di piccole cisti a epitelio pavimentoso stratificato contornate da tessuto linfoide che talora possono raggiungere un notevole volume. Sono queste le cisti brachiogene laterali del collo.

Alcuni AA. identificarono senz'altro le cisti adenolinfomatose con le cisti branchiogene del collo. Esse si formerebbero da residui del tratto del canale timo-faringeo che passa in vicinanza dell'angolo mandibolare ove sono stati trovati quasi tutti i casi segnalati. Basandosi, poi, sul carattere del tessuto linfoide, che ricorderebbe secondo alcuni quello tonsillare, e anche su una presunta somiglianza del tessuto epiteliale che riveste le cisti adeno-linfomatose col tessuto epiteliale bucco-faringeo gli AA. francesi le chiamarono cisti amigdaloidee o tumori amigdaloidei.

Questa teoria, però, stabilisce forzatamente la somiglianza fra le cisti laterali branchiogene del collo e le cisti adenolifomatose salivari. Le cisti branchiogene si presentano rivestite di un epitelio a tipo cutaneo con presenza di follicoli piliferi e di ghiandole sudoripare o da epitelio a tipo bucco-faringeo con varie stratificazioni di cellule pavimentose sprovviste di eleidina,

mentre le cisti adeno-linfomatose presentano un epitelio cilindrico. Siccome poi il canale timo faringeo nel segmento che passa presso l'angolo mandibolare presenta costantemente un epitelio pavimentoso stratificato, non si spiega la ragione per cui questo epitelio dovesse cambiare forma nelle cisti residue.

Diversa, poi, è la partecipazione del tessuto linfatico nelle cisti adenolinfomatose e nelle cisti branchiogene laterali del collo. In quelle, infatti, partecipa come elemento caratteristico nel complesso blastomatoso con la stessa importanza dell'elemento adenomatoso; in quelle al contrario si rinviene soltanto come formazione accessoria. La formazione di spazî cistici nel tessuto adenomatoso con presenza di papille sostenute da una impalcatura linfatica ricchissima di cellule, mai si rinviene nelle cisti branchiogene laterali del collo. Quello che è più importante, infine, contro tale teoria, è la mancata spiegazione della somiglianza del tessuto adenomatoso degli adenolinfomi col tessuto ghiandolare delle ghiandole salivari, che spesso è nettissima, come nel nostro caso, e dei rapporti anatomici che l'affezione presenta costantemente con le ghiandole salivari stesse.

2) *La teoria degli oncociti* fa derivare gli adenolifomi da quegli elementi degli epiteli ghiandolari linfatici che Hamperl chiamò oncociti, per cui alla neoformazione è stato dato il nome di oncocitoma. Hamperl fu il primo a emettere tale supposizione, che fu accolta con entusiasmo da alcuni AA. americani e particolarmente da Jaffè. Bisogna ricordare a questo proposito i precedenti studi dello stesso Hamperl, sulle ghiandole salivari. Nel 1923, esaminando 83 ghiandole salivari, egli notò che nei dotti escretori delle medesime si riscontrarono cellule di una grandezza doppia o tripla del normale, chiare, con limiti netti. Il loro citoplasma contiene granuli finissimi, acidofili, uniformemente diffusi; alle volte al posto di questi granuli c'è un sottile reticolo a maglie molto piccole, la cui trama, al pari dei granuli, possiede una spiccata affinità per i colori acidi di anilina. L'A. interpretò tali granuli come costituiti da lipoidi legati a proteine: il nucleo è piccolo, rotondeggiante, ed egli li chiamò oncociti, non già per il carattere tumorale ma semplicemente per la loro grandezza. Il numero degli oncociti trovati nelle ghiandole salivari è in rapporto con l'età del soggetto in quanto mancano al di sotto dei venti anni mentre si fanno progressivamente più frequenti e più numerosi oltre questa età. Altri studiosi hanno confermato tali ricerche e hanno trovato presenza di oncociti anche nel pancreas, nell'ipofisi, nella tasca di Ratke e nelle tube di Fallopio. Zimmermann li chiamò picnociti per i caratteri del nucleo.

Hamperl li ritiene originati dalle comuni cellule epiteliali dei dotti escretori delle ghiandole salivari per un processo di parziale metaplasia. Volle poi, trovare delle analogie fra gli oncociti e gli epiteli adenomatosi del linfoadenoma salivare, e pensò che tale neoplasia fosse prodotta da una proliferazione degli oncociti stessi. L'insorgenza dell'affezione in età avanzata sarebbe, così, sufficientemente spiegata dalla tarda apparizione di questi elementi nelle ghiandole salivari.

Questa teoria a noi appare poco sostenibile per le seguenti ragioni: 1) Negli adenolinfomi salivari spesso non si riscontrano cellule epiteliali adenomatose che presentano i precisi caratteri degli oncociti, anche se ap-

paiono somiglianti ad essi. Nel nostro caso, per quanto le abbiamo ricercate, non le abbiamo trovate; 2) Non spiega la presenza del tessuto linfatico; 3) Non spiega come l'affezione si presenti solo nelle ghiandole salivari mentre gli oncociti si ritrovano facilmente anche in altri organi.

3) *La teoria dei germi aberranti*, che oggi riscuote i maggiori favori, tanto da essere seguita dalla quasi totalità degli AA. che in questi ultimi anni si sono interessati dell'argomento, sembra anche a noi quella che meglio consente di darci ragione delle diverse particolarità strutturali dell'adenolinfoma nei riguardi sia dell'epitelio che del tessuto linfoide.

Abbiamo già fatto cenno dei motivi per i quali non riteniamo di potere riportare la genesi dell'epitelio che riveste le cavità e le formazioni papillari, all'epitelio branchiale o agli oncociti di Hamperl.

Ma più che per questi criteri, che potrebbero dirsi negativi, siamo stati indotti ad orientare diversamente il nostro pensiero per i dati che abbiamo potuto trarre dall'esame istologico del nostro caso, che ci ha presentato aspetti che a noi sembrano assai interessanti e probativi verso una genesi dell'epitelio dell'adenolinfoma dagli elementi di rivestimnto dei dotti della ghiandola salivare.

Come abbiamo descritto nel reperto istologico, e le riproduzioni microfotografiche lo documentano, nei nostri preparati abbiamo potuto osservare tutta una serie di aspetti diversi sia di modificazioni strutturali dell'epitelio di un dotto escretore in cui le cellule assumevano caratteri morfologici e tintoriali tanto simili a quelli delle cellule del tessuto neoformato, sia di formazioni tubulari neoformate le cui cellule presentavano, e vorremo quasi dire conservano, caratteri morfologici, tintoriali e di distribuzione assolutamente simili a quelli di un dotto escretore intralobulare della parotide.

Se questi reperti non ci consentono di affermare decisamente le genesi parotidea, dell'epitelio dell'adenolinfoma, tuttavia ci autorizzano a considerarla quella che ci appare come la più verosimile.

Nè può chiamarsi in causa la presenza di una così ricca dotazione di tessuto linfoide, per escludere la genesi dell'adenolinfoma dal tessuto parotideo.

Ci riportiamo alle nozioni che oggi possediamo su l'embriologia e l'anatomia umana e comparata della parotide.

Nel tessuto interstiziale della ghiandola salivare dell'uomo adulto si trova frequentemente tessuto linfoadenoideo più o meno abbondante. Von Ebner mise in luce che nelle ghiandole stesse ,talvolta, si trovano dei veri follicoli linfatici, e Mayer, con ricerche sistematiche, trovò che non solo all'esterno delle ghiandole salivari, ma anche in sede intracapsulare si rinvengono nodi linfatici visibili ad occhio nudo.

Neisse, a sua volta, facendo accurati studi sulle ghiandole parotidee dei neonati e dei feti, trovò che abbondantissima è la quantità di formazioni linfoidi nel tessuto interstiziale di questi organi, in quell'età. Egli, sezionando in serie molte ghiandole, rinvenne un gran numero di follicoli e di linfoghiandole in stretta relazione di continuità col parenchima ghiandolare. Inoltre, notò una penetrazione attiva del tessuto parotideo entro i nodi linfatici. Lubarsch e Kaufmann hanno confermato tali ricerche.

Dall'anatomia comparata apprendiamo, poi, che nei vertebrali inferiori la presenza di tessuto linfoadenoideo nelle ghiandole salivari acquista an-

cora maggiore importanza. Heidenhein potè dimostrare che la ghiandola sottolinguale del cane è ricchissima di tale tessuto; Rawitz mise in evidenza nei cercopitechi la presenza di grossi nodi linfatici in pieno parenchima ghiandolare. Batelli e Giacomini, in una serie di indagini sulle ghiandole salivari degli uccelli, rinvennero una gran quantità di tessuto linfoadenoideo intorno o all'interno della capsula ghiandolare, notando intimi rapporti fra tale tessuto e i dotti escretori, tanto che pensarono non essere la parte linfatica indifferente al meccanismo di secrezione e alla stessa composizione chimica della saliva. Quali siano poi gli intimi processi di sviluppo per i quali nella ghiandola salivare dell'uomo e dei vertebrati inferiori si verifica tale compenetrazione dell'elemento linfatico nell'elemento parenchimale ghiandolare, è una questione che si riallaccia al più vasto e complesso problema della formazione di tessuto linfoadenoideo in altri organi, come nelle tonsille, nell'intestino, nel timo, ecc.

Chiara ne risulta, da queste cognizioni anatomiche, non solo la presenza del tessuto linfoide e linfoadenoide nell'adenolinfoma salivare, ma anche l'intima compenetrazione delle due componenti, epiteliale e linfoide, nel tessuto neoformato. I due tessuti preesistevano nel germe tissurale dal quale originerà il tumore, per cui quando su di esso agisce la causa stimolante che ne eccita la proliferazione, questa interessa simultaneamente l'epitelio e il tessuto linfoide. Ne deriva, quindi, quella regolare distribuzione dei due tessuti, che difficilmente si ripeterebbe con tanta costanza ed uniformità in tutti i casi osservati, qualunque sia la loro sede, se il tessuto linfoide fosse espressione di una reazione secondaria nel tessuto neoplastico, e non una componente nel tessuto da cui il neoplasma si è originato. E poichè la fase nella quale il tessuto parotideo è più ricco di tessuto linfoide è quella embrianoria, l'ipotesi più verosimile è che lo stimolo blastogeno agisca su un germe di tessuto a carattere embrionario, a sede intra o extra-ghiandolare.

La parotide è situata in una regione in cui i fenomeni di plasmazione sono così molteplici e complessi, che facilmente può aversi l'isolamento di un germe di tessuto embrionario di questo o quell'organo o tessuto. Nessuna regione organica, infatti, è, forse, così frequente sede di eterotopie tissurali quanto il collo. Non può, quindi, sorprendere che anche nello sviluppo della parotide possa aversi l'isolamento di un nodo di tessuto parotideo, da cui può successivamente derivare un adenolinfoma.

Il frequente riscontro di adenolinfomi extraparotidei, ma sempre in regione parotidea o nelle sue immediate vicinanze, a noi sembra sia un elemento a favore della genesi di queste neorformazioni da germi aberranti. Infatti, l'isolamento del nucleo tissurale dal complesso ghiandolare è più facile che avvenga nelle porzioni periferiche della ghiandola, durante la plasmazione della capsula connettivale della parotide. Il germe aberrante avrebbe, così, posizione extracapsulare, e, quindi, ne consegue la maggior frequenza degli adenolinfomi extracapsulari sugli intracapsulari. Tuttavia quando il chiurgo, nell'asportare un adenolinfoma extraparotideo, si è preoccupato di indagare se esistevano rapporti fra questo e la parotide, è stato possibile dimostrare l'esistenza di un esile peduncolo vascolare che univa la ghiandola al tumore (*Venzoni*), documentando la derivazione dell'uno dall'altro. Più spesso però, il germe tissurale eterotopico si rende totalmente in-

dipendente dall'organo da cui si è separato, ed allora è impossibile avere, a tanta distanza di tempo, la possibilità di documentare ogni rapporto diretto fra organo e germe aberrato.

In conclusione, a noi pare che fra le varie ipotesi formulate per spiegare la genesi dell'adenolinfoma solido o cistico, parotideo o extraparotideo, quella che lo fa derivare da inclusioni di tessuto parotideo a carattere embrionario intra- o extraghiandolare, a seconda della sede del tumore, sia quella che per i riferimenti embriologici per la sede d'insorgenza della neoformazione e per le sue caretteristiche istologiche, appare la più verosimile e quella che meglio ne spiega la sua complessa fisionomia. L'adenolinfoma, così intesa la sua genesi, rientrerebbe, quindi, nella grande categoria degli amartomi, nel senso di Albrecht.

Un'ultima considerazione ci resta da fare su una particolarità clinica osservata nel nostro caso. Come abbiamo detto, la tumefazione parotidea si accentuava in coincidenza dei frequenti episodi tonsillari acuti cui andava incotro il paziente, per regredire e rientrare nei limiti preesistenti parallelamente all'attenuarsi della sintomatologia tonsillare.

Riteniamo che questo fatto sia da attribuirsi ad una reazione del tessuto linfoide dell'adenolinfoma alla infiammazione tonsillare. Difficile riesce lo affermare per quali vie e per quali rapporti fra tessuto neoformato e tonsille ciò avvenisse. Ma la costanza e la frequenza con cui si è ripetuta questa constatazione, ci sembra un motivo più che plausibile per ammettere una correlazione funzionale fra la componente linfoide della formazione parotidea e le formazioni linfatiche del faringe.

Sarebbe allora da chiedersi; e noi lo riteniamo un fatto possibile, se la parotide prima, la tonsillite cronica poi, con le sue frequenti riacutizzazioni non abbiano rappresentato, nel nostro caso, la causa che ha esercitato lo stimolo proliferativo su un nucleo di tessuto aberrato intraparotideo, e abbia, quindi, provocato l'insorgenza dell'adenolinfoma.

RIASSUNTO

L'A. basandosi su una larga consultazione casistica, tratta dei vari gruppi di cisti epiteliali parotidee, e passa quindi ad illustrare un'osservazione personale di ciste adenolinfomatosa papillifera della parotide. Fatta una rassegna bibliografica sui casi similari finora illustrati, espone il quadro clinico e anatomo-patologico di questa affermazione e ne discute le varie teorie istogenetiche. Soffermandosi in particolare modo a trattare dei rapporti fra il tessuto linfoide e il tessuto adenomatoso, del blastoma, conclude per una sua derivazione da germi embrionari aberranti delle ghiandole salivari.

NOTE BIBLIOGRAFICHE

Albrecht A. e Arzt. *Papillare Cystadenome in Lymphdrüse*. Frankfurt. Zeitschr. Path., 1910.

Askanazy M. Citato in *Handbuch d. sper.* Path. An. u. Hist. di Henke e Lubarsch, Berlin, Bd. I, T., I, 1926.

Batelli e Giacomini. *Contributo alla morfologia delle ghiandole salivari degli uccelli.* Atti Soc. Toscana Scienze Nat., 1891.

BECKER J. *Zystischer Parotistumor.* Bruns Beitrag Klin. Chir., 160, Müncher F. I., 1926.
BENEDICT. Surg. Gynec.. a. Obst., 51, 1930. Tumors of the Parotid gland.
BONIFACI. *Adenolinfoma della parotide.* Medica Acta Helvetica, vol. 3, 1936.
BONNARD A. *Tumeur amygdaloïde de la parotide.* Journal de Méd. de Bordeaux, 1928.
BOTTIN J. *Cystadénome papillaire de la parotide.* Bull. Ass. Franç. pour l'étude du cancer, 1929.
BURKART. *Beitrag für Kenntniss der Parotiscysten.* Würzburg, 1891.
BRACHETTO - BRIAN. Boll. y Trab. Soc. de Cir. de Buenos Aires, 1929.
BRIANT. Transakt of Path. Soc. of London, 1882.
CAEIRO e MONSERRAT. *Ciste adenolinfomatose papillifera della parotide.* Revista della Asso- cion Medica Argentina, nov. 1936.
CANTATORE F. *Le cisti della parotide.* Riforma Medica, 1938.
CIMINO. *Cisti della parotide.* Rivista Sanitaria Siciliana, 1938.
CINISELLI. Gazzetta Medica Lombarda, 1859.
CHIARI. Med. Jahrbuch Wien, 1888.
CARMICHAEL R., DAVIE T. e STEWART. *Adenolinphoma of the Salivary glands.* J. of Path. a. Backt., 1935.
CASSANELLO. Scritti, Palermo, 1903.
DE GAETANO. *Deformità cistica della parotide.* Annali It. di Chir., 1934.
EBNER. *Kollicher's Handbuch der Gewebelehre des Mensch.* Leipzig, 1899.
ERLICHER W. *Über ein papillares Cystadenom der Regio Parotidea mit lymphoiden Grundgewebe,* Korresp. Bl. f. Zahnärzt. 1923.
FELDMANN. *Adenoma branchiogenes.* Zentralbl. f. Allg. Path., und Patholog. Anatomie, 1916.
FERGUSSON. Medical Times, 1865.
FRY R. M. *The Structure a. origin of. the mixed tumors of the salivals gland.* Brit. J. Surg. 1927 - 28.
GLASS E. *Über ein branchiogenes papillares Cystadenolymphome der Regio Parotidea.* Frank. Zeitschr. f. Path., 1912.
GOSSELIN e LAUGIER. Gazzette des Hôp. 1870.
GRÜNFELD G. E. e JOSRTAND L. H. *Adenoma of the Parotide: Onkocyte tumor.* Amer. Journ. Cancer., 1936.
GUSSENBAUER. *Ein Beitrag zum Kenntnis der branchiogenes Geschwülst.* Beitr. zur Chir., Festschr. Billroth., 1892.
GYSCHYNK. *Prolongement kystique suppuré de la glande parotide.* Soc. Belge de Chir., 1908.
HALL EM. M. *Adenolymphoma (orbital inclusion adenoma) of the parotid gland.* Arch. Path., 19, 756, 1935.
HAMPERL H. *Onkocyten und Geschwülsten der Speicheldrüsen.* Virchows Arch. 1931. Vedi anche Wirch. Arch. 1936.
ID. *Beigräge zur normalen und pathologischen Histologie. menschlichen Speicheldrüsen.* Zeitschr. f. mikr. Anat., 1931.
HARRIS P. N. *Adenoma of the salivary gland.* Am. Journ. Cancer., 1936.
ID. *Adenocystoma limphomatosum of the salivary glands, Report of two cases.* Amer. Journ. Path., 1937.
HICKEL P. *Les tumeurs amigdaloides policystiques du cou.* Ann. D'Anat. Path., 1925.
HOUDARD e HUFNAGEL. *Kyste amigdaloïde a revêtement cylindrique.* Bull. Ass. Franç. p. l'étude du cancer, 1927.
JAFFÈ R. K. *Adenolymphoma (onkocitoma) of the parotid gland.* Amer. J. cancer, 1932.
KINI M. G. e RAO P. P. *Adenoide Epitelial Tumour of the submaxillary gland. With a discussion of the Nature of the so called mixed tumour of the Salivary gland.* Lancet, 1938.
KRAISSE e STOUT. *« Orbital inclusion » cysts. and. cysto - adenoma of the parotid salivary.* Arch. Surg. 26, 1933, Chicago.
KROISS. Beitrag zur klinische Chir., 1905.
KROMPECHER. *Der drüsenartige Oberflächenkrebs Ziegler's Beitr.* z. Path. Anat. 1900.
KIRMISSON. La Clinique, 1911.
LECÈNE. *Adénomes et kystes de la parotide.* Rev. de Chir., 1908.

LANG. *Pathologische Anatomie der grossen Kopfspeicheldrüsen, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, tome V, parte II.

LARGHERO e IBARZ. *Forme eccezionali di tumori parotidei*. Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo, Sett. ott., 1927. (Riassunto nel Journal de Chir. 1928).

LETULLE M. *Deux observations de Kystes amygdaloïdes a épithélium dilindrique de la région parotidienne*. Bull. Ass. Franç. pour l'étude du cancer, 1927.

LÜCKE A. *Über Athérom Kysten der Lymphdrüsen*. Archiv f. klin. Chir., 1901.

MAZZA - CASSINELLI. *Cisto-adenolinfoma papillare della regione parotidea*. Soc. Biol. Buenos Aires, 1933.

MAGNI. *Struttura ed istogenesi di un linfofibroadenoma cistico congenito della parotide*. Policl. sez. chir., 1902.

MAYER. *Adenologische Mitteilungen*, Anat. de Paris, 1902.

MENETRIER, PEYRON e SURMONT. *Sur un cas de kyste épithélio-limphoïde du cou*. Bull. Ass. Cancer, 1923.

MERMET. *Adéno-épithelioma tubulé kystique de la parotide*. Bull. Soc. Anatonique de Paris, 1896.

MORESTIN. Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris, 1902.

ID. Gazette des Hôpitaux, 1903.

NEISSE. *Über den Enschluss von Parotisläppchen in Lymphknoten*. Anat. Hefte, 1898.

NICHOLSON G. W. Citato da Carmichael. Guy's Hosp. Rep., 1912 e 1923.

NYLANDER. *Un cas de kyste de la parotide. Finska läkaresällskapets*. Handlinger, 1923. (riass. Journal de Chir., 1923).

ODEN. *Papillary cystadenoma linphomatosum of the parotis gland*. Am. Journ. Surg. 1935.

PICCININI. *Adeno-linfomi salivari (oncocitomi)*. Arch. de Vecchi, 1940.

PIETRI. *Revue Hebdomadaire de Laring*. 1910.

RETTERER. *L'origine et l'évolution des amigdales chez les mammifèeres*. Journ. An. et Phis., 1888.

RIKL A. *Kasuistischen Beitr. zur der Frage der Parotistumoren*. Zentralbl. f. allg. Path. und path. Anat. 1924.

RAWITZ. *Über Lymphknotenbildung in Speicheldrüsen*. Anat. Anz. 1898.

ROMITI. Policl. sez. chir., 1922.

SCHÄFER J. *Beitrag zur Histologie menschlichen Organe*. Eitzumb. d. K. Akad. d. Wissenschaftliche Math. Naturwiss. Klin. Wien., 1897.

SIGMUND e WEBER. *Pathologische Histologie der Mundhöhle*, 1926.

SPITZNAGEL. *Branchiogenes Adenome der Submaxillaris* (Comunicazione). Wien. Klin. Woch., 1929.

SPRETER V. KREUDENSTEIN. *Adenoma papillare con tessuto interstiziale linfatico della ghiandola parotide*. Arch. f. Klin. Chir., 1935.

SSOBOLEW. *Zur Kasuistick der Branchiom*. Frankf. Zeitung. f. Path. 1912.

STEINHARDT. *Über besondere Zellen in den alternden Mundspeicheldrüsen. (Onkocyten) und ihre Beziehungen zu den Adenolymphomen und Adenomen*. Virchow's Archiv, 1933.

STOPPATO. *Chirurgia delle ghiandole salivari*. 1919, Bologna.

STÖHR, FUND e RISAK. *Zur Klinik und Anatomie der Parotisgeschwülste*. Arch. Klin. Chir., 1926.

SULTAN. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1898.

WARTHIN. *Papillares Cystadenoma limphomatosum; case report; a rare teratoid of the submaxillary gland*. Journ. cancer Research., 1929.

WENDEL J. Cancer Res., 1930.

WENDT. *Zwei Fällen von Parotistumoren*. Diss. Freiburg., 1902.

WOOD. *Papillary cystadonoma lymhomatosum of the parotid gland (onkocitoma)*. Ann. J. Path., 1935.

VENZONI. *Gli adenolinfomi delle ghiandole salivari*. Arch. It. Chir., 1940.

ZAMPETTI. Arch. It. Istologia patologica, 1935.

ZAMPETTI-LUNGHETTI. Atti Acc. Fisiocritici di Siena, 1935.

ZIMMERMANN. *Die Speicheldrüsen der Mundhöhle*. Handbuch der Mikr. Anat. des Menschen., 1927.

II.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA GENERALE E TERAPIA CHIRURGICA
DELLA R. UNIVERSITÀ « BENITO MUSSOLINI » BARI
Direttore: Prof. CARLO RIGHETTI

Basi e indicazioni dell'ormonoterspia follicolare nell'uomo nel campo chirurgico.

Dott. GINO CATALANO, assistente

L'applicazione razionale dell'ormonoterapia follicolare nell'uomo, specialmente in alcune malattie di competenza chirurgica, è un'acquisizione clinica del tutto recente.

Sebbene qualcuno dei successi registrati sia dovuto più a facile entusiasmo che non ad osservazione rigorosa dei fatti, pure è innegabile che, in alcune manifetazioni morbose, si sono ottenuti nell'uomo dei reali benefici con l'ormonoterapia follicolare; benefici che spingono a sperimentare sempre più questa terapia in attesa che i risultati a distanza diano un giudizio definitivo sulla reale efficacia di questo trattamento. Le indagini e le osservazioni sono appena iniziate e la fase in cui esse si trovano non può essere che orientamento; è indispensabile quindi sperimentare su vasta scala, con idee chiare, segnalando con rigorosa obbiettività i successi e gli eventuali inconvenienti.

Molta confusione regna in questo campo, sia su quanto riguarda l'indicazione precisa dell'ormonoterapia, le basi scientifiche su cui poggia e dalle quali ha preso spunto, sia, e soprattutto sulle dosi, sulle modalità e sulla durata del trattamento; così che il medico, che voglia sperimentare questa terapia, difficilmente riesce ad orizzontarsi.

In questa nota riferiamo quanto di più attendibile vi è allo stato attuale sull'ormonoterapia eterosessuale nell'uomo (ormonoterapia incrociata), tralasciando le osservazioni isolate, in cui i risultati non sono sempre convincenti e spesso mancano di basi scientifiche.

In una successiva nota ci proponiamo di riferire e di discutere i risultati a distanza sui malati, già sottoposti o tuttora in corso di trattamento nella nostra Clinica per manifestazioni morbose varie, limitandoci per ora solo ad accennare i fatti osservati, gli inconvenienti ed i risultati, senza lasciarci in-

durre a svolgere concezioni di portata generale o ad emanare conclusioni sulla base di risultati ancora molto recenti.

Origine. — Quello che più sorprende nello studio della fisiologia sessuale è il rilevare che tanto nel maschio quanto nella femmina sono presenti le due secrezioni interne genitali.

Gli ormoni maschili sono stati trovati nell'ovaio, nel corpo luteo (Steinach e Kuhn) anche nel sangue e nelle orine di femmine (Kohler), Goecke Wirs e Daners li hanno trovati anche nell'urina dei neonati e nella placenta; inversamente sostanze estrogene sono state ottenute dai testicoli, dal sangue e dalla urina di maschio (Dingemanse, Zondek, Loewe, Hart e Yongh).

In merito alla presenza dell'ormone follicolare nell'urina dell'uomo non è verosimile che possa essere di origine alimentare; infatti, sebbene l'ormone sia stato riscontrato in diversi alimenti, la quantità contenuta in essi è così lieve che, paragonata al tasso presente nell'uomo, fa escludere questa origine.

La constatazione fatta da Zondek che l'urina dello stallone è la più ricca sorgente di ormone follicolare e che il testicolo di questo animale è l'organo più ricco di follicolina che attualmente sia conosciuto, fa ritenere quasi certa l'ipotesi di un origine endogena dell'ormone follicolare nell'organismo dell'altro sesso.

In un secondo momento, essendo lo stesso A. riuscito a dimostrare che la concentrazione dell'ormone nell'urina dello stallone, dopo la castrazione, subisce una notevole caduta, è stata ammessa, quasi unanimamente, l'origine testicolare dell'ormone estrogeno, sia che si tratti di secrezione diretta sia che si tratti di una trasformazione di un ormone testicolare in estrina, data la differenza minima tra le due sostanze.

In base a queste ricerche quasi tutti gli AA. ritengono come ormai accertato che l'ormone follicolare, presente nell'uomo, provenga dal testicolo. A nostro avviso però anche questo concetto deve essere riveduto. A questo proposito molti AA. non ricordano forse un'osservazione recente, fatta da Quental, che, in un soggetto sottoposto a castrazione bilaterale per tubercolosi, i ripetuti dosaggi, praticati dopo due anni dalla castrazione, con sorpresa, mostrarono un tasso elevato di ormone follicolare nell'urina di questo soggetto, 925 U. T. per litro; (nell'uomo normale il tasso oscilla secondo gli AA. da 120 a 200 U. T. per litro, Laqueur, Quental, ecc., mentre nelle donne con ciclo mestruale normale non supera mai 150 U. T. per litro). Questa osservazione, associata ad un'altra, in soggetto con spiccata ipotrofia testicolare bilaterale, fatta sempre dal Quental, sconvolge, com'è chiaro, l'ipotesi di un'origine testicolare endogena dell'ormone follicolare nell'uomo.

Costituzione chimica. — La struttura chimica degli ormoni sessuali femminili è ben conosciuta; lo scheletro della loro molecola è uguale a quello dell'ormone sessuale maschile ed è lo scheletro caratteristico degli steroli (ergosterina) che ritroviamo anche negli acidi biliari, nelle vitamine A e D ed in diverse altre sostanze.

Come l'azione ormonica maschile è propria di parecchie sostanze, di cui la più attiva è il testosterone, che fu ottenuto dai testicoli, così l'azione del-

l'ormone follicolare è pure propria di parecchie sostanze di cui la più attiva è l'estradiolo che si riscontra unicamente nel follicolo ovarico.

Oltre l'estradiolo (diidrofollicolina) l'altra sostanza chimicamente definita è rappresentata dalla follicolina urinaria (estrone). Esistono tra esse delle differenze chimiche e biologiche. La follicolina urinaria è meno pura ed è meno attiva (6-8 volte inferiore) di quella ovarica; essa del resto ne rappresenta probabilmente un prodotto di degradazione. Tra i due ormoni più attivi, il testosterone e l'estradiolo, la differenza è minima (un atomo di carbonio e quattro atomi di idrogeno per i doppi legami che quest'ultimo ha nell'anello A) ed è per questo, che alcuni AA. pensano alla possibilità di una vicendevole trasformazione nell'organismo.

Azione dell'ormone sessuale femminile nella donna. — Ci limiteremo, poichè l'argomento esula dal tema prefissoci, ad accennare brevemente alle applicazioni terapeutiche finora note dell'ormone sessuale femminile nella donna per gli opportuni confronti che possono interessare la sua applicazione nell'uomo.

Oltre la sua principale sfera d'azione sull'apparato genito-mammario, la follicolina ha indubbiamente un'influenza generale sull'organismo femminile.

Le indicazioni della follicolinoterapia nella donna possono essere perciò strettamente genitali oppure possono riguardare molte affezioni extra genitali. La terapia genitale con ormone follicolare può essere attuata a scopo inibente, stimolante o di sostituzione.

A scopo inibente: quando si vuole frenare una secrezione troppo abbondante o annullarne completamente gli effetti.

A scopo stimolante: quando si vuole stimolare un ovaio in torpore funzionale. In questi casi, non perchè la follicolina possegga un'azione diretta sull'ovaio, ma per via indiretta attraverso un'esaltazione funzionale anteipofisaria (Hohlweg).

A scopo di sostituzione: nei casi in cui la funzione ovarica sia completamente assente.

Le indicazioni extragenitali riguardano le dermatosi mestruali, l'acne rosacea della menopausa, l'ipercheratosi ulcerata della pianta dei piedi (Kaufmann), l'angiocheratoma del Mibelli (Manca, Pastorino), le artriti endocrine (Bergmann, Maranon, Wagner), l'ipertricosi (Fournier, Albriex) l'epilessia di origine ovarica, la schizofrenia (Kluber), le psicosi depressive della menopausa (Mac Gregor), i disturbi circolatori periferici (ipertonia angiospastica, senso di dito morto, acrocianosi e ulceri varicose, Steinach, Vogt, Zarday ecc. l'ipertireosi (Grumbrecht e Loeser, Corvini) il diabete senile in rapporto con l'iperattività anteipofisaria (Hoff), la rinopatia cronica incretoria (Berberich), l'otosclerosi (Schaefer), alcune affezioni oculari (iridociclite, retinite pigmentosa, ecc.).

Alcune di queste osservazioni cliniche invero interessano casi isolati, i cui risultati non sono molto convincenti e mancano di base sperimentale.

Azione dell'ormone sessuale femminile nell'uomo. — Il problema dell'azione dell'ormone follicolare nel maschio è importante sotto diversi punti di vista; esso investe una prima questione: quella cioè del così detto an-

tagonismo tra ormone sessuale machile e ormoni femminili. Per alcuni la specificità degli ormoni sessuali è assoluta (Loewe, ecc.); la maggior parte degli AA. però ritiene oggi che i due ormoni siano bisessuali, potendo esercitare la follicolina un'azione mascolinizzante e l'ormone maschile un'azione femminilizzante (Frattini e Maino, Ruzicka).

Per quanto riguarda l'influenza della follicolina nel maschio abbiamo visto come essa sia presente nel sangue, nell'orina, constatazione che conferma come il maschio elabori ormoni femminili. Molti dati lasciano presumere che la follicolina provenga in parte dal testicolo a partire dal quale, si possono preparare degli estratti estrogeni (Brohua ecc.). Steinach nel testicolo, accanto alle cellule di Leydig, ha messo in evidenza delle cellule molto piccole di origine corticale, cioè ovarica, le cosiddette cellule F., che egli chiamò anche cellule femminili della pubertà. Secondo l'A. l'ormone femminile, presente nel maschio, proviene da queste cellule.

Per quanto riguarda l'azione dell'ormone sessuale femminile, sia sull'apparato genitale maschile sia sull'intero organismo, esistono pareri più discordi, probabilmente in rapporto alla diversità dei vari ormoni usati, alle enorme disparità delle dosi somministrate e al loro modo di ripartizione nel tempo. Molti indirizzi sono irrazionali; è necessario quindi che questi problemi vengano studiati per mezzo di sostanze ben definite, con dosi ben precisate; altrimenti la loro interpretazione è difficile e non permette di trarre delle conclusioni utili. In linea di massima si deve ritenere, allo stato attuale delle nostre conoscenze, che l'azione netta della follicolina si limita ai tessuti che fanno parte dell'apparato riproduttore od appartenenti ad esso (ghiandola mammaria) o che sono resti dei canali di Muller.

In merito alle altre azioni secondarie della follicolina nell'uomo, queste rientrano nel concetto che l'ormone follicolare, esercitando una influenza sull'intero organismo, deve essere ritenuto come uno stimolante generale delle cellule.

Testicolo. — In linea di massima si può affermare che la follicolina svolga un'azione inibitrice sullo sviluppo dei testicoli, sulla loro migrazione e sullo stabilirsi della spermatogenesi. Sperimentalmente con le forti dosi si è ottenuta l'atrofia del testicolo (Lacassagne, Catalano), l'involuzione provocata non è definitiva, essa infatti scompare quando si cessa il trattamento. A questa azione follicolare alcuni AA. (Laquer, Neumann, ecc.) attribuiscono la regressione del testicolo del feto verso l'8° mese di gravidanza.

Gli adulti sono in generale molto meno sensibili dei giovani all'azione della follicolina; le dosi deboli, secondo alcuni, sono inefficaci (Neumann), secondo altri, invece, possono esercitare al contrario un'azione stimolante sulla spermatogenesi (Carminati, Pichini e Delfini, ecc.). Laccassagne ha visto nei conigli giovani che, anche con dosi deboli, benchè la spermatogenesi non sia ostacolata, lo sperma non è fecondante. Questo fatto suggerisce l'ipotesi che la follicolina eserciti un'influenza sulla composizione del liquido spermatico.

Prostata. — L'azione della follicolina sulle vie genitali ha dato luogo a molti lavori che non sono concordi; la maggior parte dei ricercatori ritiene

che la somministrazione ripetuta di follicolina provoca, negli animali, una ipertrofia della prostata (De Jongh, Lacassagne, Catalano, ecc.) con notevole ostacolo della minzione.

Per alcuni questa ipertrofia non è definitiva; essa scompare appena si cessa il trattamento (De Jongh, ecc.). In ricerche da noi già espletate, anche sei mesi dopo aver cessato il trattamento, non si osservano regressioni nel volume della prostata, mentre scompaiono solo i disturbi urinari.

Vescicole seminali. — Laqueur, Lacassagne, Burrows e Kennaway, ecc. osservano l'atrofia delle vescicole seminali; Frattini e Maino, Freud e De Jongh ecc. ottengono invece con la follicolina cristallizzata lo sviluppo di queste nel ratto maschio, impubere o castrato.

Per quanto riguarda le altre formazioni dell'apparato genitale maschile la follicolina non sembra esplicare un'azione molto netta. L'epididimo e i canali deferenti non sembra che risentano l'azione dell'ormone follicolare (Korenchewsky e Dennison, Lacassagne, ecc.). Lo sviluppo del glande sembra essere inibito dalla follicolina (Fellner).

Il rivestimento epiteliale dei reliquati di Müller, *veru montanum*, otricolo prostatico, sotto l'azione della follicolina subisce una metaplasia epidermoide analoga a quella che presenta l'epitelio vaginale della femmina follicolinizzata.

Per quanto riguarda la ghiandola mammaria, la follicolina a dosi appropriate ne favorisce lo sviluppo, tanto nel maschio quanto nella femmina di tutte le specie studiate (Fellner, Neumann, Zondeck).

Preparazioni farmaceutiche — via di somministrazione — dosi. — L'ormone follicolare può essere somministrato sotto forma di estratti o di sostanze chimicamente definite. Gli estratti ottenuti dall'ovaio in toto, dal liquido follicolare, dal liquido amniotico, dalla placenta e dall'orina di animali gravidi, ecc. sono per lo più prodotti impuri.

Le ovaia riversano continuamente, senza accumulare, i prodotti della loro secrezione interna nel sangue; gli estratti totali preparati da esse, perciò non contengono ormone che in quantità molto scarsa ed inoltre hanno un grado di purezza molto basso. Per esempio negli estratti di ovaio e di placenta si può riscontrare la contemporanea presenza di ormone luteinico e gonadotropo.

La quantità scarsa di ormone, l'insufficiente grado di purezza e conseguentemente l'attività biologica scarsa e incostante di questi preparati sono le ragioni che hanno fatto quasi completamente abbandonare l'organoterapia a favore dell'ormonoterapia in cui si dispone di preparati più puri, esattamente dosati, ad effetti biologici più sicuri e facilmente controllabili.

Riferendoci a quanto abbiamo accennato innanzi a proposito della costituzione chimica, allo stato attuale delle nostre conoscenze, si deve ritenere che un buon preparato di ormone follicolare deve essere a base di estradiolo (diidrofollicolina) che è l'ormone follicolare biologicamente più attivo.

Alcune trasformazioni chimiche dell'estradiolo (diidrofollicolina) come

l'esterificazione con acido benzoico ne aumentano considerevolmente la durata d'azione.

Il benzoato di diidrofollicolina è la forma più attiva dell'ormone follicolare (in commercio con il nome di Progynon B oleoso o Benzogynestryl, ecc.).

Ricerche recentissime (Greene e Don 1939) hanno messo in evidenza che la esterificazione con acidi grassi superiori rende l'azione dell'estradiolo ancora più prolungata. Il di-propionato di estradiolo (recentemente messo in commercio con il nome di Ovociclina P o Progynon d-p, ecc.) ha un'azione di deposito che dura circa tre settimane.

Le forme farmaceutiche iniettabili dell'estradiolo sono rappresentate da soluzioni oleose (molto usato l'olio di sesamo). La sottocutanea è senza dubbio la via di somministrazione più diffusa e più precisa; la esterificazione rende possibile di addensare in uno o due cc. di liquido quantità notevoli di ormone, mentre il veicolo oleoso realizza un lento riassorbimento e quindi una durata d'azione più lunga.

Per via orale vengono usate soluzioni alcoliche o glicerinate, granuli o confetti; le soluzioni alcoliche sono più efficaci dei preparati secchi. L'ormone follicolare è resistente all'azione degli acidi, degli alcali, dei fermenti e del calore; esso, contrariamente a tutti gli altri ormoni, non viene intaccato dai succhi gastrici e ciò lo rende attivo anche per os. La via orale è senz'altro, la più comoda, occorrono però, per questa via, quantità cinque o sei volte superiori a quella sottocutanea; il suo uso quindi è da consigliare come cura di mantenimento o quando sono indicate piccole dosi di ormone.

L'ormone follicolare viene riassorbito anche dalla pelle; si usa perciò anche per via cutanea sotto forma di pomate, usando come eccipiente una speciale pomata alcolica. Questa via di somministrazione si è dimostrata molto efficace, come trattamento locale, ma non come trattamento generale, perchè richiederebbe dosi molto più alte di quella parenterale; il suo uso, a questo scopo, deve considerarsi quindi eccezionale.

Vi sono infine preparazioni a base di ovuli o suppositori per la via vaginale o rettale. Sebbene per queste vie si sia avuto qualche buon successo, esse non sono ancora molto utilizzate.

Per quanto riguarda le dosi diciamo subito che oggi le unità biologiche sono quasi completamente abbandonate. I valori comparativi delle unità biologiche più usate (unità ratto, unità topo) dànno degli scarti notevoli, che, come hanno reso difficile l'interpretazione di molti dati divergenti, nel campo sperimentale, ne rendono difficile l'applicazione razionale nel campo clinico. Trattandosi di sostanze ormai ben definite dal lato chimico oggi son tutti d'accordo nel ritenere che si debba parlare solo di entità ponderali.

In seguito ai lavori della commissione internazionale per la standardizzazione degli ormoni (1935) si è creato uno standard speciale per il benzoato di estradiolo; 0,1 gamma di questo benzoato standard è stata designata una U. I. B. Unità internazionale benzoica. (0,1 gamma = 1/10.000 di mmgr., quindi 1 mmgr. = 10.000 U. I. B.).

La maggior parte dei prodotti messi attualmente in commercio sono infatti esattamente dosati in fiale da 1 mmgr. (10.000 U.I.B.) e da 5 mmgr. (50.000 U. I. B.).

Applicazioni terapeutiche

Le applicazioni dell'ormonoterapia follicolare nell'uomo sono abbastanza numerose e vanno sempre più estendendosi. Ci limiteremo a ricordare in questa nota quelle più sicuramente accertate e più strettamente attinenti alle malatie di competenza chirurgica, accennando infine all'ormonoterapia incrociata in generale.

Endoarterite obliterante. — La gangrena spontanea giovanile è un appannaggio quasi esclusivo del maschio, il sesso femminile ne viene risparmiato.

Questa acquisizione, confermata recentemente da Suzman Freed e Prag, secondo i quali vi sono solo 23 casi descritti nelle donne in tutta la letteratura sull'argomento, e anche, tra questi, alcuni con diagnosi dubbia, ha dato lo spunto a numerose e recenti ricerche sperimentali e cliniche, i cui risultati hanno portato a considerare la possibilità di un trattamento curativo di questa forma morbosa con gli ormoni femminili.

L'ipotesi di Oppel di una iperadrenalinemia da iperfunzione surrenalica ha suggerito nel campo sperimentale numerose ricerche allo scopo di precisare le lesioni provocate da uno stato di ipersurrenalismo (Maggi Froehlich e Lucinesco). In successive esperienze, svolte con il compito di precisare l'influenza del sesso, si è potuto dimostrare che le alterazioni vascolari, arteriose e venose, determinate da uno stato di ipersurrenalismo sperimentale, sono sempre bene evidenti negli animali di sesso maschile, mentre nelle femmine raramente si osservano lesioni ben nette. La castrazione nei maschi non impedisce l'istaurarsi di queste lesioni, mentre l'innesto di ovaia in animali castrati preserva completamente o in parte gli animali di sesso maschile dalle lesioni provocate dall'ipersurrenalismo sperimentale (Maggi e Parodi).

Accanto ai risultati di queste ricerche interessanti sono i dati forniti dalle esperienze sulla gangrena sperimentale da intossicazione ergotaminica.

Le ricerche di Mc. Grath e quelle successive di Suzmann, Freed e Prag e di Johannesburg hanno dimostrato che la somministrazione ripetuta di alte dosi di follicolina ostacola, quasi del tutto, negli animali di sesso maschile, l'insorgere delle alterazioni dei vasi delle estremità e della coda, dovute all'azione vasospastica e vasolesiva dell'ergotamina iniettata in dosi relativamente deboli. Negli animali castrati invece il trattamento follicolinico impedisce completamente le manifestazioni trofiche ergotaminiche. Negli animali di sesso femminile, che sono meno sensibili, la somministrazione di follicolina preserva del tutto l'animale dagli effetti dell'ergotamina.

Anche Silbert e Laskey, con l'introduzione quotidiana intraperitoneale di estratti di tabacco denicotinizzato, sono riusciti a provocare alterazioni vascolari con fatti gangrenosi solo nei ratti maschi, mentre negli animali femmine tali lesioni non si manifestano.

Nel campo clinico, oltre all'assenza quasi assoluta della malattia nelle donne, vi è da ricordare che recentemente Champy (1935) ha riscontrato,

nella urina di soggetti affetti da endoarterite obliterante, una completa mancanza di ormone follicolare, che, come abbiamo visto, è invece sempre presente nell'urina di uomini normali con un tasso abbastanza elevato (120-200 U. T. per litro. Laqueur, Quental, ecc.).

In conclusione l'insieme di tutte queste ricerche sperimentali ed i risultati delle osservazioni cliniche mostrano l'importanza degli ormoni ovarici nel determinismo di questa malattia.

Antagonismo ovaro-surrenale, sinergismo tra testicolo e surrene o azione farmacodinamica

L'intimo meccanismo attraverso il quale gli ormoni ovarici possono prevenire o impedire l'insorgere della malattia o arrestarne il decorso, allo stato attuale delle nostre conoscenze, è difficile poterlo precisare.

Oltre l'azione ipotensiva già ben nota, svolge forse l'ormone follicolare un'azione protettiva sull'integrità delle pareti vasali?

La follicolina esplica infine un'azione vaso-dilatatrice generale. A questo proposito secondo Zarday, tenendo presente l'antagonismo d'innervazione tra vasi cerebrali, coronari e renali da un lato e la restante vascolarizzazione del corpo dall'altro, è facile comprendere come uno stimolo farmacologico trasmesso per il tramite del sistema neuro-vegetativo e quindi degli apparati nervosi terminali, nel mentre provoca una costrizione nell'uno, determina invece una dilatazione nell'altro sistema vasale. Tenendo presente ora l'azione vaso dilatatrice della follicolina riscontrata sia sui vasi cerebrali (Zarday) sia negli arti (Teitge) bisogna dedurne che l'omone follicolare non elegge a suo punto d'attacco gli apparati nervosi terminali ma, analogamente alla vasopressina, direttamente le cellule vasali contrattili (Zarday).

Su questi concordi dati di fatto sperimentali e clinici si basa l'indicazione dell'ormonoterapia follicolare nell'endoarterite obliterante.

Sicard già dal 1927 rese noti i risultati favorevoli da lui ottenuti in un caso di arterite obliterante in cui aveva iniettato quotidianamente per circa 10 giorni sangue totale di donna (10 cc.) ed estratti ovarici (4-5 gr.). Successivamente Champy (1935), Perlow (1933), Teitge (1937), Maggi (1939) ecc., hanno riferito i risultati favorevoli ottenuti da loro nella endoarterite obliterante con l'ormonoterapia follicolare.

Teitge, al quale spetta il merito di aver diffuso e di aver sistematicamente usato l'ormone follicolare nell'endoarterite obliterante, non esita ad affermare che il trattamento con la follicolina è superiore a qualunque altro sussidio terapeutico. L'A. consiglia la dose di 1 mmgr. (10.000 U. I. B.) *pro die* per i primi giorni, continuando poi la somministrazione ogni 10 giorni per mantenere i risultati raggiunti.

Noi abiamo avuto occasione di trattare tre casi con risultati invero non soddisfacenti; in due dei nostri malati, dopo un lieve e transitorio miglioramento, si è avuto un risveglio brusco del processo per cui si dovette ricorrere all'amputazione. L'altro caso è tuttora in corso di trattamento e non si presta quindi a considerazioni utili.

La terapia follicolare nei nostri casi non ha dato luogo a gravi inconvenienti. In tutti e tre i casi si è notata una diminuzione dell'appetito ses-

suale; uno dei nostri pazienti ha spontaneamente riferito di aver notato una diminuzione di volume dei testicoli, diminuzione che noi abbiamo in seguito obbiettivamente rilevato anche in un altro caso. In tutti e due i casi il trattamento follicolare era stato protratto a lungo (2 mesi) e dopo aver sospeso la somministrazione di follicolina sia l'appetito sessuale, sia il volume dei testicoli, sono tornati alla norma.

In un solo caso si è avuto turgore mammario accompagnato a senso di peso e lieve dolenzia, ma questo solo in rapporto alle dosi. In questo paziente infatti in un primo momento abbiamo iniettato alte dosi (50.000 U. I B.) a giorni alterni. Questo inconveniente è subito scomparso diminuendo le dosi e distanziandole.

In merito alle modalità, alle dosi, allo schema di somministrazione, tenendo presente le osservazioni degli AA. precedenti e la nostra modesta esperienza, riteniamo che in pratica sono preferibili, come cura di attacco, piuttosto delle alte dosi, le piccole dosi (1 mmgr.) ripetute giornalmente o a giorni alterni per i primi 10-15 giorni, continuando la somministrazione settimanale di 10.000 U.I.B. per via ipodermica (o per os col progynon in confetti in ragione di due-tre confetti al giorno) per mantenere gli eventuali risultati raggiunti ed evitare una ripresa del processo.

(*Continua*)

Roma, 1942 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. Alessandri, dir. e resp.

Volume XLIX Roma, 15 Ottobre 1942-XX Num. 10

“IL POLICLINICO„

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL « POLICLINICO » PER L'ANNO 1942

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) Alla sola sezione pratica (settimanale)	L. 90 —	L. 135	(2) Alle due sezioni (pratica e medica) . .	L. 140	L. 195
(1-a) Alla sola sezione medica (mensile) .	L. 65 —	L. 75	(3) Alle due sezioni (pratica e chirurgica)	L. 140	L. 195
(1-b) Alla sola sezione chirurgica (mensile)	L. 65 —	L. 75	(4) Alle tre sezioni (prat., med. e chir.)	L. 185	L. 260

Un numero separato della Sezione Medica o della Chirurgica L. 6,50; della Pratica L. 4,50

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di Patologia Speciale Chirurgica
e Propedeutica Clinica
della R. Università di Napoli
Direttore: Prof. L. Dominici.

Contributo sperimentale allo studio dell'immunità locale negli innesti cutanei eterologhi.

Dott. Ermelindo Bartolomucci, aiuto volontario.

Lo studio dei fattori che determinano l'eliminazione di un lembo cutaneo innestato, omologo od eterologo, e qualche volta anche negli innesti autoplastici, ha costituito un appassionante campo di ricerche per biologi e chirurgi.

Con due indirizzi fondamentali sono state eseguite tali ricerche:

1) individuare le cause che deteminano tale eliminazione;

2) ricerche per migliorare l'attecchimento.

In quanto al meccanismo con il quale avviene l'eliminazione del lembo innestato, si sono avute varie interpetrazioni del fenomeno. L'idee più diffuse fra i ricercatori riportano tale eliminazione ad un'azione tossica esplicata dall'ospite sul tessuto cutaneo innestato. Secondo Loeb, e Schiff si avrebbe nel porta-innesto una produzione di tossine che alterando le proteine del lembo innestato lo fanno cadere in necrosi.

Altri autori, come il Negre, attribuirono, invece grande importanza alle modificate condizioni circolatorie, nelle quali si viene a trovare il lembo innestato per cui la morte del tessuto avverrebbe per insufficienza degli scambi circolatorii tra il lembo ed il porta-innesto insufficienza dovuta a fattori pu-

ramente fisico-chimici, quali la differenza del potere osmotico ed il diverso contenuto salino del sangue dei due individui.

Mentre però, queste teorie potrebbero renderci conto della eliminazione rapida degli innesti mal si adattano a spiegare l'eliminazione lenta che si ha negli innesti omologhi e talvolta anche in quelli eterologhi.

L'eliminazione lenta ha fatto sorgere l'idea che tale fenomeno avvenisse per lo scatenarsi di reazioni di natura immunitaria verso il tessuto estraneo.

A questi fenomeni immunitari sarebbe da riportare i buoni risultati riferiti da Schône ottenuti negli innesti tra consanguinei e tra persone dello stesso gruppo sanguigno.

I risultati, però, riferiti da Schône e Baldwin non sono stati confermati dalle ricerche di Fasiani, Lexer e Takahaschi.

Secondo L'Oshima e Loeb i fenomeni immunitarii che si determinano tra lembo innestato e porta-innesto sarebbero dovuti ad anticorpi che si producono nell'ospite verso le proteine del tessuto estraneo, comportandosi tali proteine da antigene e l'infiltrazione leucocitaria che si ha intorno all'innesto sarebbe un fenomeno locale dipendente da tale reazione immunitaria.

Sostenitori della teoria immunitaria sono anche Minervini, Morpurgo, Brashford, Erlich, ecc.

Riportandosi l'eliminazione degli innesti omoplastici ed etereo-plastici a fenomeni natura immunitaria si è in seguito cercato di studiare, l'influenza della sensibilizzazione dell'ospite sull'attecchimento di lembi innestati. Così Schône trapiantò lembi di cute omoplastica in conigli precedentemente sensibilizzati con iniezioni di piccoli frammenti di cute d'embrione di conigli ottenendo una eliminazione del lembo più rapida che nei controlli.

Sulla base di queste acquisizioni sono state eseguite anche ricerche collo intento di migliorare l'attecchimento dei lembi innestati.

Così Lehmann e Tammann eseguirono ricerche per studiare la possibilità di attecchimento degli innesti omoplastici in animali a sistema reticolo istiocitario bloccato. Dopo un trattamento preventivo con Tripanblau praticavano sui topi innesti omoplastici di grandi lembi di pelle.

Con tale procedimento i suddetti autori riferiscono di avere ottenuti buoni risultati e riportano tali risultati al fatto che il blocco del sistema reticolo-istiocitario contribuisce un rallentamento delle difese dell'ospite contro il lembo innestato.

Morpurgo e Milone sperimentando nello stesso modo non ottennero mai un vero e proprio attecchimento dell'innesto. Tinozzi studiando l'influenza della simpaticectomia cervicale sugli innesti omoplastici ha notato che il lembo cade in necrosi più presto e che la cicatrizzazione della perdita di sostanza avviene più rapidamente dal lato corrispondente alla simpaticectomia.

Oltre a queste ricerche che tentano di migliorare l'attecchimento degli innesti influenzando il ricevente sono state fatte anche varie ricerche allo scopo di influenzare il lembo da innestare o in modo che questo venisse ad essere impiantato in una fase di massima attività cellulare od influenzando sulla energia di accrescimento del trapianto stesso.

Il Minervini fin dal 1912 innestò cute di feto su perdita di sostanza per trauma registrandone l'attecchimento.

Carrel eseguì trapianti con cute di feto congelata ottenendo buoni risultati.

Fasiani tentò trapianti di pelle rigenerata in seguito a lesione cutanea

prodotta mediante ripetute pennellature con lo iodio in modo da deteminare desquamazione cutanea, ma tutti i trapianti caddero sistematicamente in necrosi.

Un nuovo campo di promesse per tentativi del genere si ebbe dalle acquisizioni fatte sulle coltivazioni dei tessuti in vitro.

Erdmann nel 1922 comunicò di avere ottenuto attecchimento di innesti omoplastici di pelle tenuta per un certo tempo fuori dall'organismo in appositi liquidi nutritivi, come il plasma, la linfa, ecc.

Ceccarelli pensò di mettere il lembo, da trapiantare per un certo tempo nel plasma dell'animale ricevente con l'intento di diminuire la individualità biologica tra il lembo ed i liquidi organici del soggetto ricevitore e di assuefarlo al nuovo ambiente creato dall'organismo ospite.

Detto autore con tale sistema eseguì esperimenti sul coniglio. In quattro casi egli vide i lembi tumefarsi e poi diventare cianotici. In due casi al primitivo imbibirsi del lembo seguì una necrosi lenta. I lembi caddero dopo 10-15 giorni.

Negli ultimi due casi, passato il periodo di imbibizione, gli strati superficiali furono sostituiti da una crosta facilmente distaccabile.

Altri autori, allo scopo di preparare l'organismo ospite a ricevere l'innesto eseguirono delle inoculazioni al ricevitore di siero di sangue del donatore, ma, anzichè notare un attecchimento od un ritardo della eliminazione del lembo, ebbero un distacco più rapido con una maggiore reazione locale dell'ospite.

In questi ultimi anni si sono compiuti, specialmente in Francia, per opera di Dartigues e Kfouri, a proposito degli innesti eterologhi di organi endocrini, dei tentativi di trasmutazione biologica tra il donatore ed il ricevitore di innesto.

I principi fissati dai detti autori sono stati i seguenti:

1) preparare biologicamente un animale domestico (per lo più il coniglio) ad essere donatore di innesti eterogenei;

2) preparare biologicamente il ricevitore (uomo).

La preparazione biologica dell'animale futuro donatore si eseguiva nel modo seguente: innanzi tutto si preleva dal coniglio (nel caso che si usa questo animale come donatore) del sangue al citrato per eseguire a mezzo della sieroagglutinazione e della siero-precipitazione, con siero del donatore ed emazie del ricevente, lo stato di anti-umanizzazione dell'animale prima di praticare l'innesto.

Nello stesso tempo si prelevava dal soggetto (uomo) candidato allo innesto del sangue per preparare del siero, questo siero infialettato e conservato in ghiaccio si usava per iniezioni endovenose all'animale. Per un periodo di una ventina di giorni si praticavano queste iniezioni nella vena marginale dell'orecchio del coniglio.

In genere dopo ogni iniezione l'animale presentava segni di oppressione, abbattimento, ecc.

Quando l'animale non presentava più tali disturbi dopo l'iniezione endovenosa di siero umano il coniglio era giudicato antiumanizzato; pronto cioè, a fornire organi o tessuti all'uomo per l'innesto.

Nonostante questa preparazione il Dartigues procedeva ad una conferma di tale antiumanizzazione ricorrendo ai testi della siero-agglutinazione; la reazione positiva era espressione dell'avvenuta antiumanizzazione.

Con tali sistemi il Dartigues ed il Kfouri avrebbero ottenuti buoni risultati negli innesti di cute e di organi endocrini.

Da quanto sono venuto esponendo appare quanto questo campo di ricerche abbia interessato i culturi di scienze biologiche. Il problema in ogni tempo è stato studiato sotto l'aspetto delle acquisizioni più recenti dei singoli periodi.

In questi ultimi tempi, infatti sopratutto ai fattori immunitari è stato attribuito il mancato attecchimento degli innesti eterologhi ed il difficilissimo attecchimento degli innesti omologhi.

Per queste ragioni ho creduto interessante studiare il comportamento della immunità locale sull'attecchimento degli innesti cutani eterologhi.

Pertanto dalla nozione già acquisita che, allorquando un tessuto di un animale viene innestato su di un altro animale, oltre a tutti i fattori umorali generali, anche fattori umorali locali entrano in azione per espellere il tessuto estraneo e pensando che gran parte dei fattori potevano esser messi in rapporto alla individualità biologica delle proteine cutanee del donatore e del ricevente, ho istituito le seguenti ricerche.

Analogamente al principio seguito dal Dartigues di agire sul donatore per portare i suoi tessuti in condizioni di resistere all'ostilità biologica del nuovo ambiente ho voluto studiare se, inoculando all'animale donatore proteine cutanee dell'animale ricevitore si riusciva a creare in esso una formazione di anticorpi a dette proteine capaci di aumentare la resistenza della cute del donatore verso gli anticorpi creati in sito dalla cute dell'ospite.

Per tale tentativo di immunizzazione mi sono servito delle proteine contenute nell'estratto di cute del ricevente, che, come viene descritto nel protocollo degli esperimenti, in un gruppo di animali veniva iniettato per via generale ed in un altro gruppo direttamente nella cute che mi sarebbe poi servita come lembo da innesto.

Ricerche personali.

Gli animali di cui mi sono servito sono stati conigli ratti e cavie.

I conigli servivano da ricevitori di innesti mentre i ratti e le cavie da donatori di cute.

I conigli al numero di diciannove sono stati divisi in tre gruppi. Un gruppo di quattro conigli è servito di controllo, di questi, due sono stati innestati con cute di ratto e due con cute di cavia sempre senza nessun trattamento nè del donatore nè del ricevente. Gli altri quindici conigli sono stati divisi in tre gruppi di cinque ciascuno, che servirono per tre serie di ricerche. Nella prima serie di esperimenti prelevavo la cute per l'innesto da animale (ratti e cavie) trattati precedentemente con dieci iniezioni in dose progressiva ogni quarto giorno di estratto di cute di coniglio. Le dosi di tali iniezioni andavano da 0,20 cc. fino a 2 cc. Dopo quattro giorni dall'ultima iniezione procedevo alla escissione della cute del donatore e procedevo all'innesto.

Nella seconda serie di ricerche gli animali donatori venivano anche essi trattati nello stesso modo con estratto di cute del ricevente con la sola differenza che le iniezioni venivano frazionate in piccole quantità ed inoculate direttamente nello spessore della cute della zona dalla quale veniva escisso il lembo per innesto.

Nella terza serie di ricerche la preparazione del donatore era specifica per quel determinato ricevente, in quanto che le iniezioni (che venivano praticate in sede come nella seconda serie) erano praticate con estratto di cute di quel coniglio che in quello esperimento doveva servire da ricevente e solo a quel ratto o cavia che sarebbe stato il donatore.

Gli estratti della cute di coniglio furono preparati presso l'Istituto Siero Terapico Nazionale con la seguente tecnica.

Sacrificato il coniglio si procedeva allo scuoiamento dell'animale allo scopo di prelevare tutta la cute che era possibile asportare. Indi dalla superficie interna di tale cute si asportava accuratamente tutto il grasso ed il connettivo sottocutaneo eventualmente aderente, e ciò allo scopo di preparare un estratto che contenesse in soluzione solo le proteine cutanee, indi sulla superficie esterna si precedeva ad un accurata depilazione. Quando la cute, dopo tale trattamento, era completamente priva di peli e di ogni altro elemento estraneo alla cute stessa, si pesava e si addizionava con una certa quantità di sabbia di vetro e soluzione fisiologica e si tritava accuratamente in un mortaio di porcellana fino a trasformare la cute in una poltiglia amorfa. Giunto a questo punto si versava il contenuto del mortaio in un beker accuratamente pulito e coperto. Dopo ventiquattro ore si filtrava la sostanza mediante un filtro a pressione di Seiz. Al filtrato così ottenuto si aggiungeva tanta soluzione fisiologica per quanto ne occorreva ad ottenere una soluzione del 10 % di cute e ciò era agevole tenendo presente il peso della cute usata e la quantità di soluzione fisiologica impiegata in precedenza. Così diluita la soluzione veniva infialettata, previa aggiunta di fenolo nella proporzione del 0,3 % per sterilizzarlo.

L'estratto per gli esperimenti della terza serie, venivano preparati da pezzi di cute più o meno estesa (secondo le dimensioni dell'animale) del coniglio ricevente e preparati con la stessa tecnica.

Tecnica degli esperimenti.

Il coniglio prima di procedere all'esperimento veniva immobilizzato con il dorso in alto su uno dei soliti tavolini da esperimenti. Su un altro tavolino più piccolo veniva fissato nella stessa maniera il ratto o la cavia che servivano da donatori.

Le orecchie del coniglio venivano accuratamente depilate nella loro superficie postero-mediale e poi pulite ripetute volte con alcool. La stessa depilazione e pulizia si praticava nella regione del corpo del donatore dal quale si doveva prelevare il pezzo di cute.

Quindi si scolpiva rapidamente sull'orecchio del coniglio un lembo di cute a forma quadrangolare da circa 2,5 cm. di lato. Mentre un aiuto esercitava una modica compressione emostatica sulla superficie cruentata procedevo alla escissione rapida di un pezzo di cute pressappoco della stessa forma e dimensione nel donatore. Questo lembo perfettamente disteso per evitare qualsiasi accartocciamento di margini veniva appoggiato sulla perdita di sostanza dell'orecchio del coniglio. L'unico inconveniente da evitare era la emorragia del letto dell'innesto ma avendo cura di scolpire il lembo distalmente dalla biforcazione dei vasi auricolari, che sono sempre ben visibili non ho mai avuto durante l'intervento alcuna emorragia degna di nota. Ho sempre ritenuto inutile fissare il lembo con punti di sutura al letto porta innesto, poichè dopo applicato il lembo una compressione esercitata per una

decina di minuti era sufficiente a farlo aderire perfettamente. Non ho mai con questo sistema avuto il distacco ulteriore del lembo.

Subito dopo l'intervento applicavo sull'innesto della garza imbevuta di soluzione fisiologica sterile leggermente tiepida. Non ho mai avuto infezione della ferita operatoria.

Nell'annesso protocollo degli esperimenti riferisco i rilievi macroscopici dei varii innesti e il reperto degli esami microscopici di ogni singolo animale.

PROTOCOLLO DEGLI ESPERIMENTI.

CONIGLI 1-2 (*Controlli*). — Rispettivamente di peso di gr. 1800, e 1500.
Innesto praticato con cute di ratto non trattato nè per via generale nè localmente.
Gli innesti fin dalla terza giornata appaiono ispessiti, rigonfi nella parte centrale e con margini duri, e freddi.

In sesta giornata essi sono ridotti a due croste scure. Anche la superficie opposta dell'orecchio corrispondente alla parte interna si presenta cianotica e fredda.

In ottava giornata gli innesti del coniglio n. 1 sono stati eliminati ed al loro posto vi è una perdita di sostanza di forma irregolarmente quadrangolare. Nel coniglio n. 2 è stato eliminato solo l'innesto dell'orecchio sinistro, mentre l'innesto dell'orecchio destro pur essendo ridotto ad una cresta scura è ancora aderente.

FIG. 1. — Coniglio n. 2: controllo. In sesta giornata il lembo cinestato è ridotto ad una crosta dura.

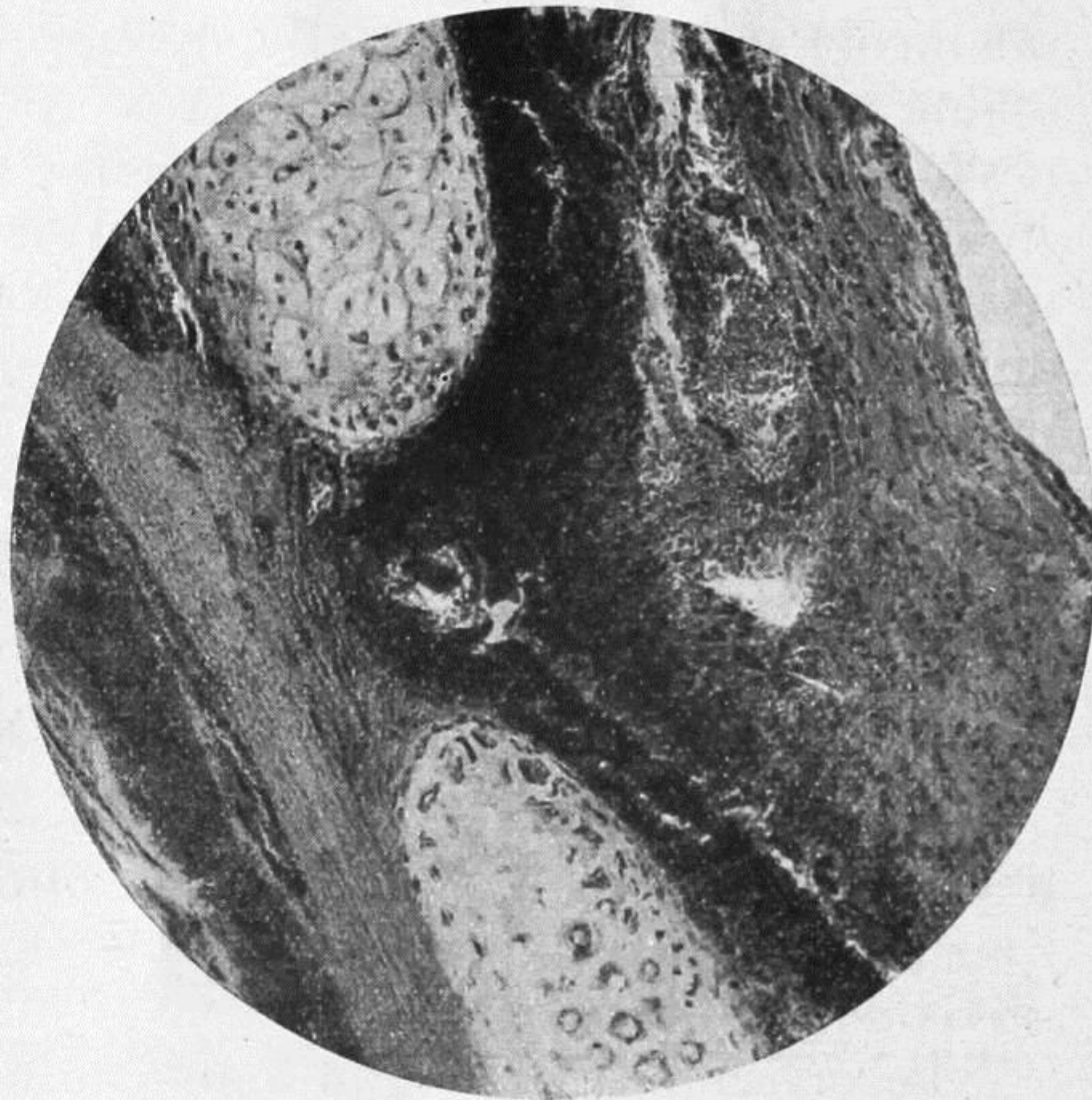



FIG. 2. — Coniglio n. 2: controllo. In sesta giornata. Obbiett. n. 3. Koriska.

Si pratica l'esame istologico dei letti degli innesti eliminati e si nota che in corrispondenza della perdita di sostanza vi sono numerosi ammassi di sostanza necrotica circondati da un alone di leucociti. L'infiltrazione leucocitaria si presenta abbondante anche nel connettivo sottocutaneo del porta-innesti. Tale infiltrazione invade il pericondrio e si estende fino alla cartilagine auricolare.

La cute ed il sottocutaneo della parte interna dello stesso orecchio si presenta anch'essa alterata. Vi si notano numerosi vasellini del sottocutaneo trombizzati e numerose zone di infiltrazione leucocitaria. In decima giornata anche l'innesto dell'orecchio destro del coniglio n. 2 è stato eliminato. Ma con esso è stato eliminato anche il letto dell'innesto a tutto spessore, per cui sull'orecchio dell'animale vi è una perdita di sostanza a tutto spessore a stampo e che riproduce presso a poco la forma dell'innesto eliminato. I margini della perdita di sostanza sono quasi completamente cicatrizzati.

Coniglio n. 3-4 (Controlli). Rispettivamente di peso di gr. 1400 e 1750.

Innesti praticati con cute di cavia non trattata. In quarta giornata già gli innesti di tutti e quattro gli orecchi si presentano secchi, freddi e duri con i margini scuri.

In sesta giornata sono ridotti a quattro croste dure e fredde ma ancora aderenti. Non si attende l'eliminazione degli innesti e se ne pratica l'asportazione comprendendovi anche il letto dell'innesto e una parte della cute circostante all'innesto, per poter osservare microscopicamente sia le alterazioni degli strati dei lembi innestati, che quelle dei tessuti del porta-innesti.

All'esame microscopico si nota che in corrispondenza dell'innesto degli strati superficiali dell'epidermide fino al connettivo sottocutaneo nulla più è riconoscibile dei singoli elementi anatomici, perchè altro non si nota che una massa bruna di sostanza necrotica non colorabile con eosina.

Negli strati più profondi del sottocutaneo questa sostanza necrotica è ridotta a dei frammenti sparsi quà e là circondati da infiltrazioni leucocitarie. L'infiltrazione invade anche il pericondrio ed arriva fino alla superficie cartilaginea, anche la stessa cartilagine si presenta diminuita di spessore e scontinuata in un punto. In questa scontinuità si approfonda l'infiltrazione parvicellulare. Anche sulla superfice opposta della cartilagine alla stessa altezza si nota un solco sulla superficie cartilaginea nel quale s'insinuano elementi di infiltrazione. Nel complesso la cartilagine appare come strozzata in un punto da un anello di infiltrazione leucocitaria. Nella parte più centrale di questo strozzamento le due infiltrazioni superiore ed inferiore si fondono determinando una vera e propria scontinuità della cartilagine.

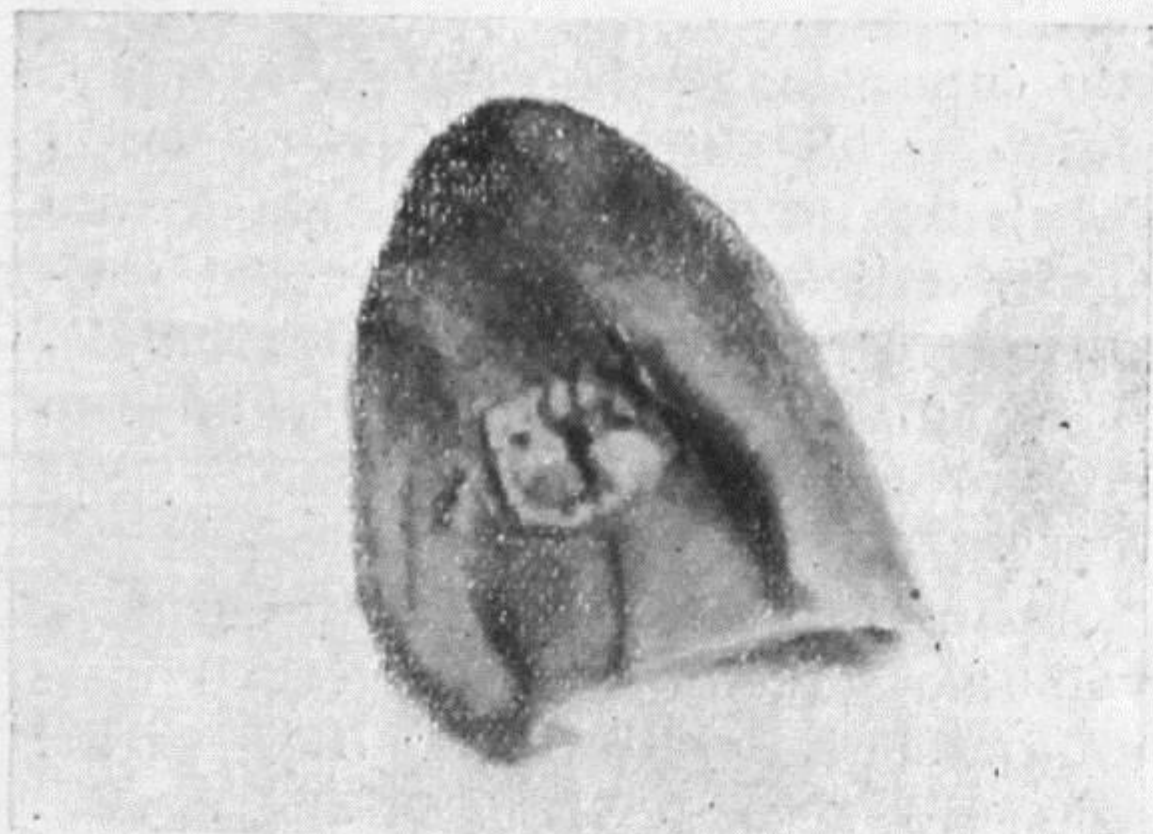



Fig. 3. — Coniglio n. 6. Trattamento generale in sesta giornata.

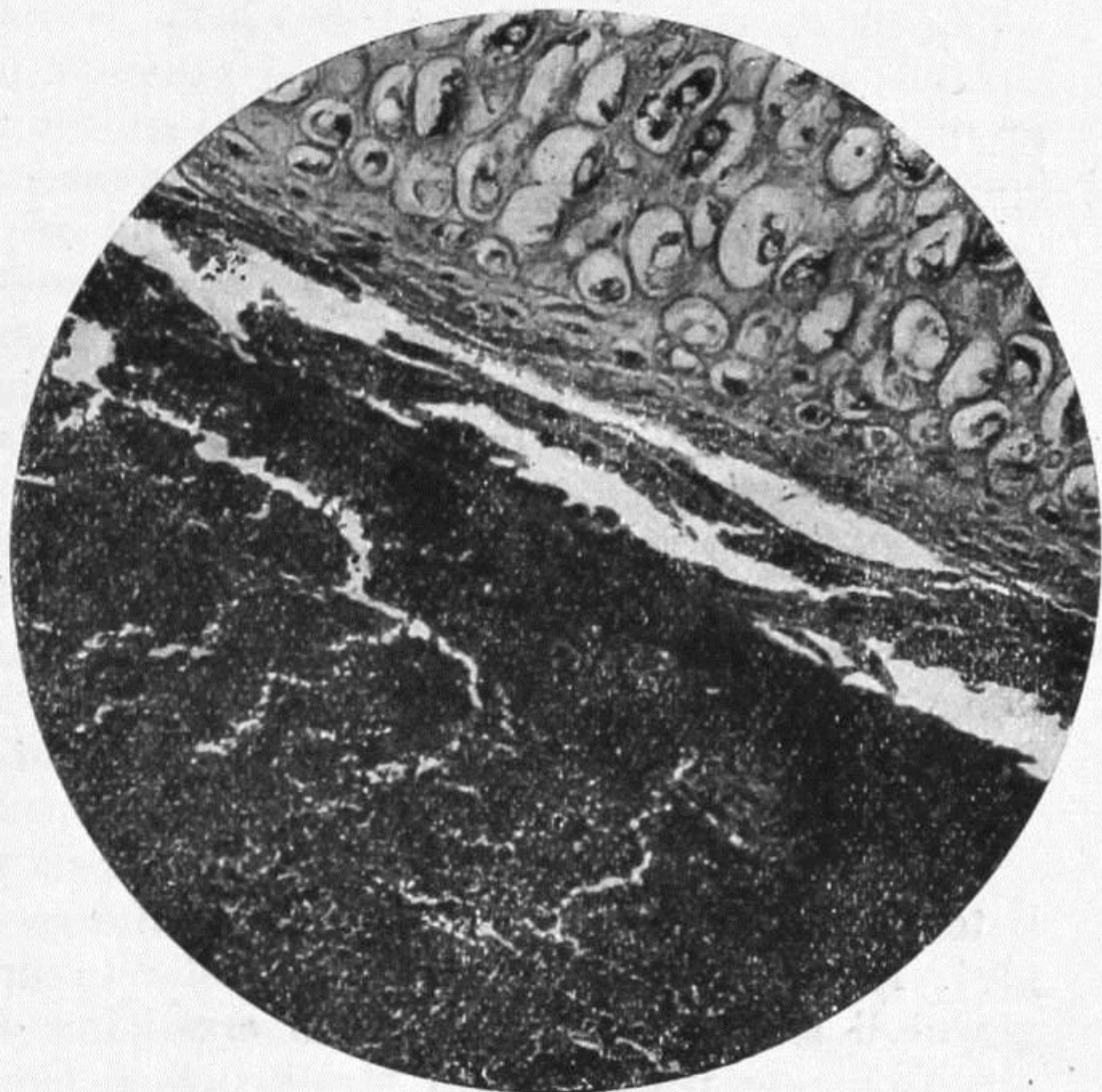



Fig. 4. — Coniglio n. 6. Trattamento generale in sesta giornata. Obbiett. n. 3. Koriska.

Nelle parti molli del porta-innesti in immediata vicinanza all'innesto si nota un'abbondante infiltrazione leucocitaria e molti vasi dilatati dai quali, però alcuni sono trombizzati.

Coniglio grigio, n. 5, peso gr. 1800. Trattamento generale. Innesto di cute di ratto.

In seconda giornata l'innesto si presenta ancora caldo e soffice solo verso la periferia i margini cutanei del porta-innesti si presentano alquanto induriti. In quinta giornata l'innesto è freddo e cianotico, con una leggera pressione su di esso si mette in evidenza una sierosità tenue che viene fuori ai margini del lembo. La cute circostante del porta-innesto è più calda del normale come in preda ad un processo infiammatorio.

Dopo otto giorni il lembo è completamente necrosato; al suo posto si trova una crosta dura e bruna che in decima giornata viene eliminata.

Si escide il letto dell'innesto a tutto spessore comprendendovi anche una parte di cute sana del porta-innesti e se ne pratica l'esame microscopico.

Microscopicamente in corrispondenza della perdita di sostanza si nota una massa amorfa che si tinge in rosa tenue coll'eosina. Gli elementi connettivali sono scarsamente colorati ed in preda ad una notevole infiltrazione leucocitaria. Tale infiltrazione però non supera mai la barriera del pericondrio: infatti non si nota in nessun punto invasione della cartilagine dell'orecchio come si ha invece nei controlli con innesto eterologo.

CONIGLIO n. 6, peso gr. 1200, bianco e grigio. — Trattamento generale del donatore (ratto).

In terza giornata il lembo innestato si presenta rigonfio ma di colorito normale e bene aderente al piano d'innesto: temperatura locale perfettamente normale.

In sesta giornata il lembo non lascia più sperare la possibilità dell'attecchimento: esso si presenta duro e freddo di colorito cianotico, per cui prima di attendere l'eliminazione si pratica l'asportazione a tutto spessore del pezzo di orecchio porta-innesto per eseguire l'indagine istologica.

Microscopicamente i varii elementi hanno perduto la loro struttura caratteristica e tutto il lembo innestato appare come una massa scura ed uniforme.

I varii strati dal sottocutaneo al pericondrio sono pochissimo individualizzabili: si presentano però disseminati di accumuli di emazie in disfacimento: gli elementi piliferi e ghiandolari sono completamente scomparsi la cute circostante si presenta iperemica con molti vasi nel sottocutaneo e notevoli infiltrazione leucocitaria. Tale infiltrazione non invade la cartilagine dell'orecchio.

CONIGLIO GRIGIO n. 7, peso gr. 2000. Trattamento generale del donatore (cavia). Per i primi quattro giorni il lembo si presenta perfettamente normale caldo e soffice ben aderente al piano sottostante. Verso il quinto giorno il lembo si presenta un po' rigonfio e verso la parte centrale presenta una macchia cianotica, ed il lembo è freddo al tatto.

Nella parte interna del padiglione in corrispondenza alla faccia opposta alle superficie sulla quale fu praticato l'innesto si nota per trasparenza la stessa macchia rossovinosa che si vede sulla parte centrale del lembo innestato. In decima giornata essendo l'innesto completamente necrosato lo si escide per l'esame istologico.

Microscopicamente in corrispondenza della cute innestata procedendo dalla superficie d'innesto verso la profondità si possono fare i seguenti rilievi: in corrispondenza del lembo innestato si trovano degli accumuli di sostanza necrotica, la cute circostante si presenta iperemica ed infiltrata di leucociti dal connettivo sottocutaneo fino al pericondrio, questa infiltrazione è più o meno uniforme, la cartilagine si presenta completamente normale al disotto della cartilagine nel pericondrio e del sottocutaneo opposto alla cute innestata dilatazioni vasali, iperemia, infiltrazione leucocitaria.

CONIGLIO n. 8, peso gr. 1300, marrone. Trattamento generale del donatore (cavia). Il terzo giorno i lembi sono discretamente conservati solo alquanto induriti verso i margini. Al settimo giorno i lembi violacei alquanto induriti e rattrappiti. Dopo dodici giorni il lembo è ridotto ad una crosticina dura.

All'esame istologico gli strati superficiali fino al connettivo sottocutaneo appaiono completamnte alterati e sostituiti da accumuli di sostanza necrotica, difficilmente colorabile. Nella zona limite fra l'innesto ed il porta-innesti si nota una discreta reazione infiammatoria con dilatazione vasale ed infiltrazione leucocitaria. La cartilagine sottostante si presenta completamente normale. Nel tessuto sottostante della cute della parte interna dell'orecchio appare infiltrata di leucociti.

CONIGLIO n. 9, peso gr. 1900, bianco e grigio. Trattamento generale del donatore (ratto).

Al terzo giorno il lembo innestato si presenta di colorito normale, di temperatura non differente da quella della cute circostante, soltanto appare alquanto rigonfio.

Al sesto giorno l'innesto appare di colorito vinoso verso la periferia mentre verso il centro conserva alquanto il suo colorito, soltanto si presenta freddo al tatto e duro ai margini. Nella cute circostante nessun rilievo degno di nota tranne una modica ipertemia locale. All'ottavo giorno poichè l'innesto appare definitivamente compromesso si asporta il pezzo per l'esame istologico.

Nelle sezioni cadute sulla parte periferica del lembo gli strati superficiali della cute

e del connettivo sono completamente distrutti e sostituiti da ammassi di sostanza necrosata, e si nota infiltrazione parvicellulare degli strati più profondi, e le cui note d'infiltrazione sono anche apprezzabili nel connettivo sottocutaneo della parte interna dell'orecchio, la cartilagine si presenta completamente normale.

SECONDA SERIE DI ESPERIMENTI.

Negli animali di questa seconda serie l'orecchio destro è stato innestato con cute già trattata con estratto di cute del ricevente per via locale e sull'orecchio sinistro fu praticato innesto di cute di donatore trattato per via generale.

CONIGLIO n. 10, peso gr. 1400, grigio, donatore, ratto.

Orecchio destro: al terzo giorno l'innesto si presenta perfettamente normale, in corrispondenza di esso si nota una lieve ipertermia locale che si estende anche alla cute circostante del porta-innesti, l'innesto è soffice per nulla rigonfio.

Al sesto giorno l'innesto è ancora caldo e soffice, i peli che erano stati rasi prima di fare l'asportazione del lembo, incominciano a crescere.

Al nono giorno l'innesto si presenta ancora in buone condizioni. Al dodicesimo giorno pur conservandosi ancora caldi i lembi presentano i margini leggermente induriti. In diciottesima giornata pur essendo di colorito quasi normale il lembo si presenta duro al tatto e freddo. Temendo l'eliminazione dell'innesto si asporta il pezzo comprendente l'innesto e la cute immediatamente circostante del porta-innesto.

All'esame istologico mentre l'epidermide si presenta assottigliato nel suo spessore ma senza alterazioni apprezzabili negli strati profondi del derma si possono mettere in evidenza dei piccoli frammenti di tessuto necrosato debolmente colorato da eosina e numerosi vasi trombizzati circondati da un alone di reazione leucocitaria. Tale infiltrazione leucocitaria è apprezzabile anche più profondamente in vicinanza della cartilagine, ma che però è molto scarsa rispetto a quella che si poteva notare nei preparati di innesti senza trattamento locale. Anche in corrispondenza della cute circostante l'innesto si nota infiltrazione parvicellulare e dilatazione vasale.

Orecchio sinistro: l'innesto presenta un decorso pressapoco simile a quelli della prima serie. Dopo otto giorni l'innesto appare completamente compromesso nella sua vitalità. Per cui si escide il pezzo di cute per praticarne l'esame istologico. Le alterazioni non sono per nulla dissimili da quelle della prima serie anche qui si nota necrosi degli strati superficiali e trombosi vasale, ed infiltrazione leucocitaria della cute circostante e degli strati profondi dell'innesto.

CONIGLIO n. 11, peso gr. 1300, colorito marrone.

Orecchio destro (trattamento locale - donatore ratto).

Fino al dodicesimo giorno l'innesto appare ancora completamente normale anche qui come nel caso precedente è incominciata la crescita dei peli ed il colorito e la temperatura locale non si mostrano anormali. In quindicesima giornata i margini sono alquanto induriti ma il colore del lembo non è alterato. Dopo diciotto giorni il lembo pur essendo perfettamente aderente al letto appare duro e leggermente cianotico. Pur riconoscendo la compromessa vitalità dell'innesto non si procede all'asportazione del pezzo alla scopo di osservare in quanto tempo si sarebbe avuta la completa eliminazione del lembo. Dopo ventuno giorni il lembo innestato è trasformato in una sottile crosta bruna e dura. Al venticinquesimo giorno l'eliminazione completa è avvenuta e si trova in corrispondenza della sede dell'innesto una lesione di continuo di forma rettangolare in via di guarigione. Si asporta il pezzo e se ne pratica l'esame istologico. Microscopicamente in corrispondenza del letto dell'innesto si notano numerosi accumuli leucocitarii e piccoli frammenti di sostanza necrotica. Negli strati sottostanti discreta infiltrazione leucocitaria.

Orecchio sinistro: innestato con cute di animale (ratto) trattato per via generale.

Nei primi giorni l'innesto si presenta ben conservato, il colorito e normale, si nota solo una lieve epertermia locale.

In ottava giornata l'innesto presenta margini duri e leggermente sollevati di colorito cianotico; anche sulla superficie opposta si nota per trasparenza una macchia cenotica.

Giudicando compromesso l'innesto si pratica l'esame istologico che mette in evidenza necrosi degli strati superficiali ed infiltrazione e dilatazione vasale sia immediatamente al disotto del lembo innestato che nel sottocutaneo e nel derma della cute sulla superficie opposta. La cartilagine appare perfettamente normale.

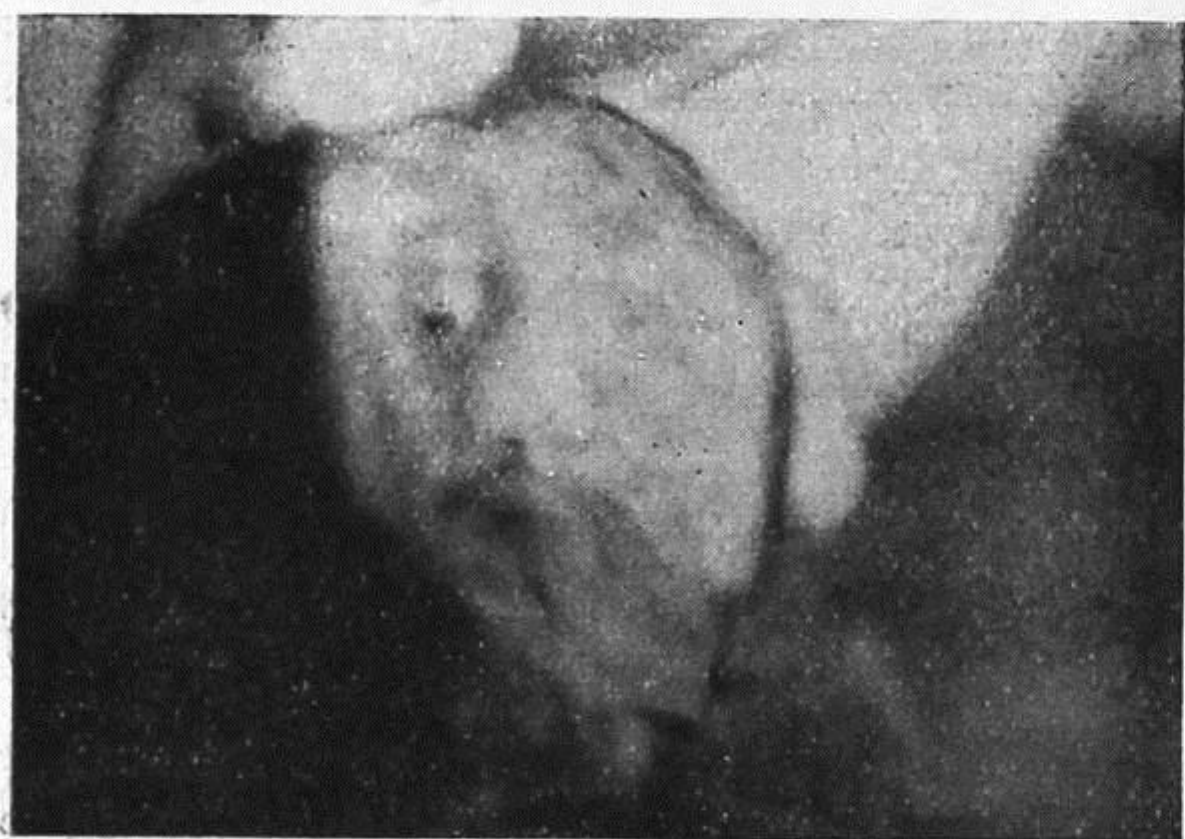



Fig. 5. — Coniglio n. 12. Trattamento locale in dodicesima giornata.

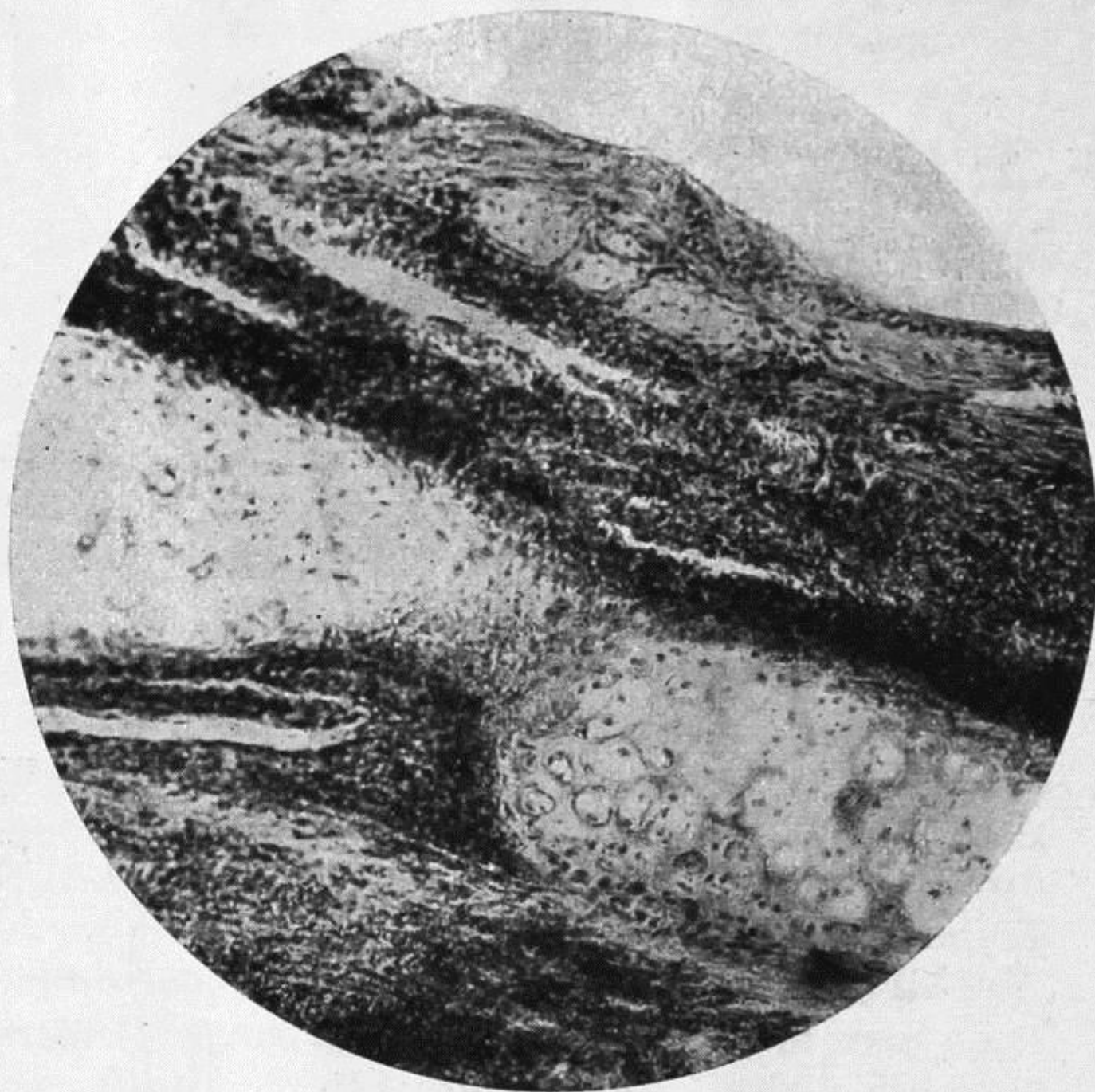



Fig. 6. — Coniglio n. 12. In quindicesima giornata. Obbiett. n. 3. koriska.

Coniglio n. 12, peso gr. 1800, grigio.

Orecchio destro: innesto con cute di cavia trattata localmente.

Anche in questo animale fino al decimo giorno la vitalità del lembo appare buona. Il suo colorito è normale, la temperatura locale ben conservata.

In dodicesima giornata il lembo presenta margini duri e nella parte centrale si presenta alquanto sigonfia, ma la temperatura locale è pressochè normale.

Dopo quindici giorni il lembo appare votato alla eliminazione perchè si presenta di colorito rosso vinoso ed alquanto più freddo della cute circostante.

Dopo diciotto giorni l'innesto è completamente eliminato e l'esame istologico del letto fa notare la presenza di piccoli accumuli di detriti necrotici circondati da un alone d'infiltrazione leucocitaria. Tale infiltrazione la si nota anche nella profondità del connettivo sottocutaneo circostante, nel quale si possono anche notare numerosi vasellini trombosati.

Orecchio sinistro: innestato con cute di cavia a trattamento generale. Il lembo si presenta compromesso in nona giornata a tale epoca esso è diventato duro e freddo e di colore cianotico. In dodicesima giornata esso è stato completamente eliminato e l'esame istologico mette in evidenza anche qui fatti d'infiltrazione leucocitaria delle parti molli ed iperemia e segni di trombosi.

Coniglio n. 13, peso gr. 1600 marrone.

In questo animale e nel successivo ho preferito praticare l'innesto su di un solo orecchio con lembi di cute di ratto a solo trattamento locale: e ciò allo scopo di evitare un eventuale reazione immunitaria eccessiva per il duplice innesto e che potesse comunque influire sul comportamento dell'innesto di cute trattata localmente.

Orecchio destro: fino al quindicesimo giorno l'innesto appare in ottime condizioni sia per colorito e consistenza che per la temperatura locale.

Anche qui sul lembo innestato si è avuto la crescita dei peli. In diciottesima giornata l'innesto era ancora normale solo i margini si presentano induriti. Poichè l'indurimento marginale ci fa propendere per una compromissione del lembo si asporta il pezzo allo scopo di studiare istologicamente le alterazioni nella fase iniziale della eliminazione.

Microscopicamente gli strati superficiali epidermici appaiono ben conservati, an-

che gli apparati piliferi e glandolari sono ben conservati, in parecchi punti. Solo negli strati più profondi del derma e nel connettivo sottocutaneo si notano dei piccoli accumuli cellulari, scarsamente colorati, circondati da leucociti, si notano ancora specie a carico del connettivo delle dilatazioni vasali bene apprezzabili e qualche vasellino trombosato, quà e là piccoli ammassi di emazie. La cartilagine ed il pericondrio appaiono perfettamente normali, come anche normale si presenta la cute e le parti molli della superficie opposta dell'orecchio.

Coniglio n. 14. Innesto praticato con cute di ratto trattato localmente.

Orecchio destro: anche in questo caso il processo di eliminazione dell'innesto procede con lentezza, fino al quindicesimo giorno il lembo è ancora in buone condizioni. Verso il diciottesimo giorno compare l'indurimento dei margini e comincia a rendersi apprezzabile una diminuzione della temperatura locale rispetto alla cute circostante. Al ventesimo giorno, poichè il lembo si presenta indurito ai margini e cianotico al centro si asporta il pezzo per l'indagine istologica.

L'esame microscopico mette in evidenza che anche in questo innesto, gli strati più superficiali sono meno alterati: le alterazioni sono più negli strati più profondi del derma e nel connettivo sottocutaneo, poichè mentre gli strati più superficiali al ventesimo giorno non lasciano apprezzare alterazioni importanti in essi si notano piccoli ammassi di sostanza necrotica e fatti di trombosi vasale.

Nei tessuti sottostanti alla cute del porta-innesto che circonda il lembo nulla di diverso dai casi precedenti.

TERZA SERIE DI RICERCHE.

Coniglio n. 15. Innesto con cute di ratto preparata specificamente.

Orecchio destro: fino al diciottesimo giorno l'innesto appare ancora in buone condizioni, la temperatura locale e la consistenza del lembo appaiono normali. In ventesima giornata il lembo si presenta freddo ma ancora soffice. In ventiduesima giornata il lembo è completamente compromesso. I suoi margini sono induriti ed il centro appare cianotico e sollevato per cui si asporta il pezzo per l'esame istologico.

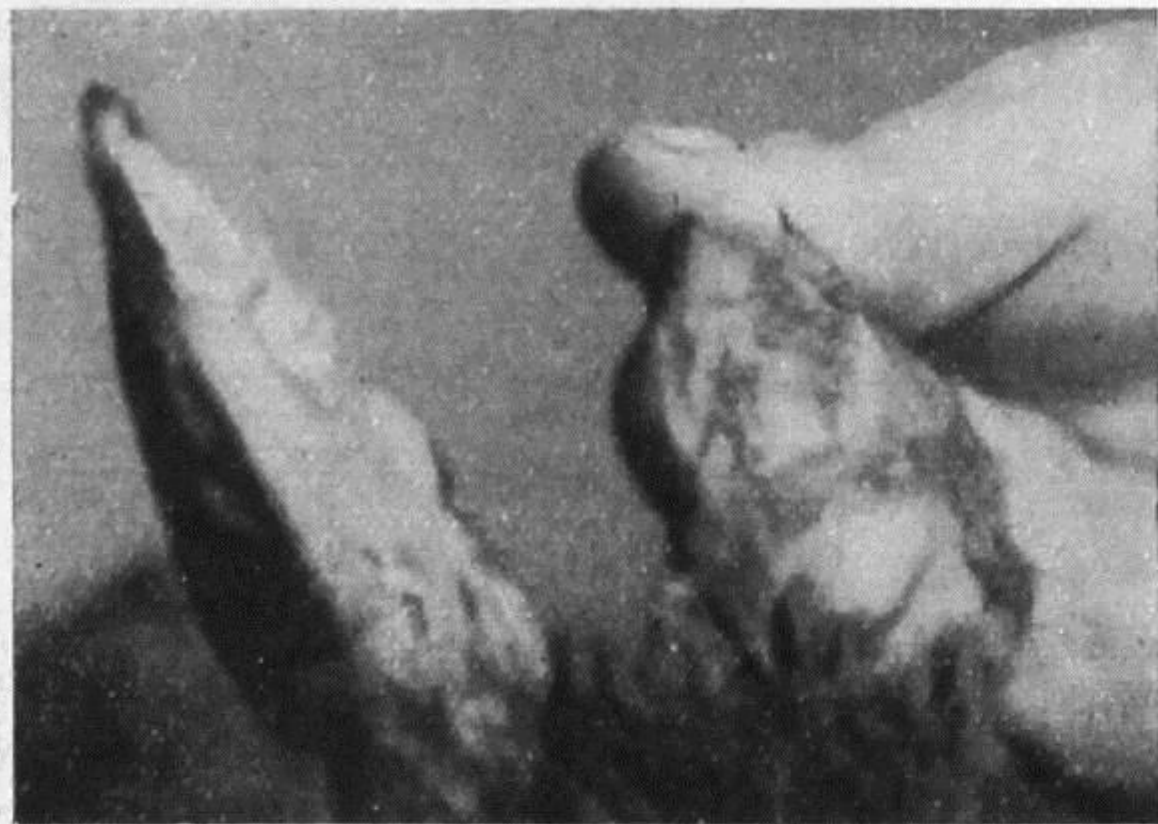



Fig. 7. — Coniglio n. 15. Trattamento locale specifico in diciottesima giornata.

Fig. 8. — Coniglio n. 15. Trattamento locale specifico in 22ª giornata. Obb. n. 3. Koriska.

Microscopicamente si notano piccoli accumuli di sostanza necrotica negli strati più profondi del lembo. Circondati da un alone di infiltrazione leucocitaria, tale infiltrazione si limita però al letto dell'innesto senza mai estendersi nei tessuti circostanti.

Coniglio n. 16. Innestato con cute di cavia preparata specificamente.

Orecchio destro: solo in ventesima giornata l'innesto appare definitivamente compromesso presentandosi il lembo freddo e duro.

Microscopicamente gli strati superficiali non mostrano alterazione degna di rilievo, anche gli apparati piliferi sono ancora conservati. Le alterazioni più importanti si possono notare negli strati più profondi, specie nel connettivo del letto d'innesto dove si notano accumuli cellulari amorfi scarsamente colorati, circondati da leucociti, si notano delle dilatazioni vasali bene apprezzabili e vasellini trombosati.

Coniglio n. 17, peso gr. 2150, grigio.

Innestato con cute di ratto preparato specificamente.

L'innesto appare compromesso in 22ª giornata. In tale data si presenta duro freddo, ma ancora aderente al letto. Si pratica l'asportazione del pezzo ma senza aspettare l'eliminazione del lembo innestato.

L'esame istologico mette in evidena alterazioni pressapoco simili a quelle osservate nei conigli 15 e 16.

Coniglio n. 18, peso gr. 1750, marrone.

Innestato con cute di cavia trattata in situ specificamente.

In questo caso e nel successivo si attende l'eliminazione completa del lembo allo scopo di osservare la durata massima di eliminazione.

L'eliminazione spontanea e completa del lembo avviene in venticinquesima giornata. Caduto l'innesto la perdita di sostanza che ne residua si presenta coperto da buone granulazioni.

L'esame istologico del letto mostra infiltrazione cellulare diffusa di tutta la superficie cruenta numerosi vasellini pieni di sangue.

Coniglio n. 19, peso gr. 2100, bianco-grigio.

Innestato con cute di ratto trattato localmente con estratto di cute specifico. Anche in questo coniglio si attende l'eliminazione completa che avviene in venticinquesima giornata.

L'esame istologico da un reperto pressapoco simile a quello del coniglio precedente.

Dal decorso dei singoli innesti e dagli esami istologici dei pezzi asportati si nota che la somministrazione di estratto di cute del ricevente al donatore, sia per via generale che direttamente nella cute da innestare, sia esso della stessa specie o dello stesso animale non è stata in nessun caso tale da permettere l'attecchimento completo dell'innesto eterologo. Ciò nonostante si sono avute però, delle differenze degne di rilievo, sia tra gli animali controllo e quelli immunizzati per via generale che tra i controlli, questi ultimi e quelli trattati localmente, sia semplicemente con estratto di cute della stessa specie dell'animale ricevente che con l'auto-estratto cutaneo del ricevente stesso.

Infatti, nei controlli l'eliminazione degli innesti è stata generalmente rapida, aggirandosi intorno all'ottavo giorno, con imponenti fenomeni di reazione locale tanto da aversi in un caso perdita di sostanza a stampo del letto porta-innesti. In tutti i preparati microscipici dei ontrolli si è sempre notato abbondante mortificazione anche dei tessuti dell'ospite e notevole infiltrazione leucocitaria.

Negli animali trattati — con proteine cutanee — per via generale pur avendosi sempre l'eliminazione dell'innesto in un periodo più o meno uguale a quello dei controlli i fatti di reazione locale sono stati sempre meno intensi che nei controlli; ed istologicamente le alterazioni dei tessuti del porta-innesto non sono state così estese come nei controlli.

Negli animali, direttamente trattati nella cute da innestare con estratto di cute della specie ricevente si è anche avuto sempre l'eliminazione dello innesto ma il periodo di tempo è stato più lungo che negli animali dell'altro gruppo e dei controlli; prolungandosi tale periodo circa del doppio. Tanto che in alcuni casi in diciottesima o ventesima giornata l'innesto si presentava ancora in condizioni da far sperare l'attecchimento e solo l'esame istologico

mostrava delle alterazioni che avrebbero in seguito compromesso l'innesto. Tali alterazioni erano prevalenti negli strati profondi del derma del lembo e del connettivo sottocutaneo del porta-innesto. I fatti di reazione locale, dilatazioni vasale, infiltrazione leucocitaria da parte del letto dell'innesto sono meno intensi negli animali trattati localmente. L'interpretazione di tale ritardata eliminazione non è agevole.

In via del tutto ipotetica si potrebbe pensare che ciò sia da mettere in rapporto, in parte alla minore intensità di reazione locale creata dall'ospite contro la cute innestata per il fatto che questa è in certo modo ambientata ai suoi colloidi proteici, in parte ad una maggiore resistenza del lembo mercè i suoi anticorpi provocati dall'iniezione di estratto cutaneo verso le tossine create in sito dal porta-innesto.

Ancora più lungo per quanto di pochi giorni, è stato il periodo di tempo richiesto per l'eliminazione dei lembi innestati in quei conigli nei quali la cute del donatore era stata preparata localmente con estratto cutaneo specifico per quel determinato coniglio ricevente. Infatti tale periodo si aggira intorno ai ventiquattro giorni. I reperti istologici del letto porta-innesto sono simili a quelli della seconda serie di ricerche.

Conclusioni.

Dalle su esposte ricerche si possono trarre le seguenti conclusioni:

1) L'immunizzazione locale, pur essendo insufficiente a determinare l'attecchimento dell'innesto di cute eterologa ha una certa azione sul ritardo di eliminazione.

2) I fenomeni di reazione locale sono minori negli animali trattati con le proteine della cute del ricevente direttamente della zona, dalla quale si prelevò il lembo che in quelli trattati per via generale.

3) Il periodo di eliminazione è notevolmente più lungo in quelli a trattamento locale che in quelli trattati per via generale, e dei primi ancora più lungo in quelli innestati con cute preparata con auto-estratto cutaneo del ricevente.

4) Probabilmente tali fenomeni sono da mettere in rapporto sia ad una minore reazione locale dell'ospite verso il lembo trattato, sia ad una maggiore resistenza acquistata dal lembo verso gli anticorpi locali creati, dal portainnesto.

RIASSUNTO.

L'autore ha studiato in tre serie di ricerche il comportamento dell'immunità locale nell'attecchimento degli innesti cutanei eterologhi. Come sensibilizzante della cute del donatore egli ha usato estratti di cute del ricevente con i quali estratti venivano preparati gli animali prima di asportare il lembo da innestare.

Pur osservandosi aumenti del tempo richiesto per l'eliminazione del lembo negli animali trattati, in nessun caso si è avuto però l'attecchimento definitivo.

BIBLIOGRAFIA.

Antonioli e Villata. Annali Scienze Mediche, 6428, n. 2.
Bertocchi. XXX Congr. Soc. It. Chir., Roma, 1923.
Canel. Zeit für Chirurgie, 1914.
Castiglioni. Riforma Medica, 1927, n. 17.

CARMONA. Atti del XXXII Congr. della Soc. It. di Chir., 1923; Annali di Chir., n. 12, 1927.
CARREL. Zentralblatt für, Chirurgie vol., 1914.
CECCARELLI. Annali It. di Chir., XV.
COTTE e DUPASQUIER. Lion Chirurgical t., 13 settembre-ottobre 1916.
DONATI M. La Clinica Chirurgica, 1913.
EDEN. Schw. Med. Woch., 1922, p. 85.
FASIANI. Atti del XXX Congr. di Chir., 1923.
KATZENSTEIN. Zeit für Chir. 1927.
LEXER. Revue de Chirurgie, 1919, vol. XXIV.
MAYEDA. Zeit für Chir., vol 167.
MAUCLAIRE. Gaz. Hop., 1922.
ID. Presse Medicale, 1919.
MINERVINI. La riforma Medica, 1916, 8.
MORRIS. Presse Médicale, 1925, n. 64.
NIGROSOLI. Arch. per le scienze mediche, 1928
PAOLUCCI. Annali Italiani di Chir., 1929, p. 660.
RAZZABONI. Arch. It. di Chir., vol. XII, p. 69.
SACERDOTE. Arch. per le scienze mediche, vol. III, p. 61.
SARTORI. Arch. It. di Chir., vol. 15, p. 939.
STROPENI. Giornale della R. Acc. Medica di Torino, 1935, vol. 88
TINOZZI. Rassegna It. di Clinica e Terapia, 1926, n. 2.
ID. Rassegna It. di Chirurgia, n. 9 e n. 10, 1926.
ID. Ann. it. di Chir., 1929.
VELO. Ann. it. di Chir., 1928, n. 2.

II.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA GENERALE E TERAPIA CHIRURGICA
DELLA R. UNIVERSITÀ « BENITO MUSSOLINI » BARI
Direttore: Prof. CARLO RIGHETTI

Basi e indicazioni dell'ormonoterapia follicolare nell'uomo nel campo chirurgico.

Dott. GINO CATALANO, assistente

(*Continuazione e fine. V. num. precedente*)

Ulcera gastro-duodenale. — L'incertezza che regna sulla etiologia e sulla patogenesi delle ulceri gastro-duodenali, associata alla evidente disparità di frequenza nei riguardi del sesso, ha dato lo spunto ad alcuni AA. di sperimentare in questa forma morbosa il trattamento con ormone follicolare.

Il Korbsch, basandosi sull'effetto benefico ottenuto nelle gastriti ipercloridriche con le iniezioni intramuscolari di sangue femminile o di follicolina, ha tentato per primo il trattamento ormonale dell'ulcera gastro-duodenale. L'A. con la somministrazione quotidiana di 10.000 U. I. B. di ormone follicolare, per un periodo di tempo vario da due a quattro settimane, riferisce di aver ottenuto la guarigione clinica con scomparsa del quadro radiologico di ulcera in numerosi casi.

I malati sottoposti a tale trattamento non erano mantenuti a nessun speciale regime dietetico.

Successivamene Csepai ha riferito di aver trattato 51 soggetti ulcerosi con ormone follicolare ottenendo la guarigione nel 92% dei casi. L'A. pur non escludendo la possibilità, in qualche caso, di una guarigione spontanea, si dichiara convinto della reale efficacia curativa dell'ormone follico-

lare, tenendo presente che in alcuni dei soggetti trattati la somministrazione dei medicamenti più usati era rimasta senza effetto.

Anche Costantini e Lacroix riferiscono di aver ottenuto ottimi risultati.

In Italia si sono occupati dell'argomento Arpino e Boggian, ma ambedue questi AA. hanno associato all'armone follicolare la somministrazione di vitamina C. Anche questi AA. riferiscono di aver ottenuto risultati brillanti in molti casi ed anche nelle forme duodenali, che di solito difficilmente risentono l'influenza dei medicamenti. Specialmente il Boggian, che ha seguito la maggior parte dei suoi malati per un lungo periodo di tempo (2 anni), non esita ad affermare che l'associazione medicamentosa, da lui usata, dimostra un'efficacia terapeutica superiore ai singoli farmaci che la compongono ma che « nella scala dei valori singoli, la follicolina merita il posto d'onore per le sue virtù epitelizzanti ».

A questo proposito, oltre alla nota azione cicatrizzante ed epitelizzante dell'ormone follicolare, secondo gli AA., che si sono occupati dell'argomento, la follicolina esercita la sua benefica influenza nell'ulcera gastro-duodenale anche per la sua azione spasmolitica sulle fibre muscolari lisce.

Il meccanismo di azione sarebbe duplice; azione spasmolitica ed azione trofica, e la somma di queste due azioni condurrebbe alla guarigione dell'ulcera. In altri termini il meccanismo d'azione potrebbe essere schematizzato così: eliminazione dello spasmo, scomparsa del dolore, epitelizzazione dell'ulcera. A conferma di questo meccanismo esistono infatti una serie di esperimenti e di dati clinici, i quali, se pur commisti a qualche notizia mal sicura, documentano l'azione spasmolitica dell'ormone follicolare.

D'altra parte è una nozione ormai largamente confermata che la follicolina possiede una influenza acceleratrice sui processi riparativi tissurali, e, a proposito di quest'ultima azione, le recenti ricerche di Tangari hanno dato la dimostrazione sperimentale, che la mucosa dello stomaco e del duodeno in seguito alla somministrazione di ormone follicolare va incontro ad una caratteristica proliferazione ed ispessimento (soprattutto a carico degli elementi epiteliali e linfoidi). A conclusione delle sue esperienze l'A. afferma che i risultati, da lui ottenuti, potrebbero benissimo spiegare l'azione epitelizzante e cicatrizzante della follicolina, nelle ulceri gastro-duodenali.

Recentemente Schulz riferisce di aver constatato,. all'esame gastroscopico, una intensa iperemia della mucosa gastrica durante la terapia ormonale praticata in casi di ulceri gastriche e duodenli (9 casi). L'A. attribuisce i risultati favorevoli da lui ottenuti con tale trattamento a questa iperemia, ricordando specialmente come le ulceri trovino le loro condizioni patogeniche in fenomeni spastici vascolari dello stomaco e del duodeno.

In conclusione tenendo presenti le basi scientifiche e i risultati pratici dell'applicazione della terapia follicolare nell'ulcea gastro-duodenale, si rimane convinti che, tra i numerosi medicamenti, la follicolina occupa un posto di primaria importanza e merita di essere sperimentata.

Senza dubbio i risultati degli AA. che si sono occupati dell'argomento, sono suggestivi, ma non sono sufficienti, a nostro avviso, per emettere un giudizio definitivo, tenendo soprattutto presente il carattere spiccatamente periodico dell'ulcera gastro-duodenale. Per questa ragione anche noi abbiamo voluto sperimentarla in qualche caso di ulcera duodenale (3 casi) ma soprattutto in casi di gastrite postoperatoria in soggetti operati di resezione e di gastroenterostomia (5 casi).

Diciamo subito che, mentre nei casi di ulcera, i risultati, da noi otte-

nuti sono stati brillanti solo in un caso con ematemesi, mentre negli altri due i vantaggi sono stati temporanei; nei soggetti affetti, invece, da gastriti postoperatorie abbiamo sistematicamente ottenuto risultati veramente lusinghieri.

Spesso anche noi abbiamo associato al trattamento follicolinico la vitamina C.

In merito allo schema di somministrazione, ci siamo attenuti al seguente: nel periodo doloroso somministrazione di 10.000 U. I. B. (1 mmgr.) giornalmente; quando il dolore era completamente scomparso, continuavamo la somministrazione a giorni alterni per una settimana, diradando in seguito le iniezioni, ogni due giorni.

In media per ogni ammalato abbiamo usato 25-35 fiale da 10.000 cioè complessivamente 250.000-350.000 U.I.B.

Nei casi, in cui abbiamo usato contemporaneamente la vitamina C, si praticava una iniezione da 5 cc. giornalmente nel periodo doloroso e in seguito a giorni alterni. In pratica non è indispensabile seguire rigorose norme distetiche.

Riguardo agli inconvenienti abbiamo osservati i soliti fenomeni transitori (turgore mammario, diminuzione della *vis coeundi*, ecc.) già descritti a proposito dell'endoarterite obliterante e che regrediscono rapidamente appena sospeso il trattamento.

Emofilia. — Sin da tempo remoto è noto come l'emofilia, malattia basata su un ritardo del tempo di coagulazione del sangue e su una diminuita capacità alla formazione di un coagulo quantitativamente sufficiente, sia in diretto rapporto con l'ereditarietà, nel senso che viene trasmessa dalle donne e si manifesta essenzialmente nei soggetti maschi. Questa assoluta prevalenza della malattia nel sesso maschile in confronto a quello femminile ha portato parecchi AA. a formulare l'ipotesi che siano gli ormoni sessuali femminili ad impedire il manifestarsi dell'emofilia nelle donne discendenti da famiglie emofiliche.

Partendo da tale concetto teorico numerosi AA. hanno tentato, mediante la somministrazione di estratti di ovaio in toto oppure di ormoni sessuali in forma pura (follicolina, progesterone), di agire terapeuticamente e profilatticamente nella emofilia.

Birch riferisce di aver ottenuto risultati favorevoli, sia con la somministrazione sottocutanea di estratti ovarici, sia con innesti di ovaio, sia con gli ormoni sessuali femminili puri.

Kimm e Van Allen hanno somministrato come trattamento profilattico in soggetti emofiliaci gr. 02 di estratti ovarici 12 o 24 ore prima di piccoli interventi chirurgici con ottimo risultato.

Anche Foord e Dysart riferiscono di avere avuto risultati sorprendenti con la somministrazione di ormone sessuale femminile negli emofiliaci; Foord anzi illutra un caso di emorragia in seguito a tonsillectomia ribelle a tutti i più comuni emostatici, che cessò, invece, definitivamente in seguito a trattamento locale con estratti ovarici.

Alfano riferisce una osservazione personale di un caso di grave emorragia renale, in un soggetto emofiliaco, frenata con la somministrazione di follicolina.

Kocsis e Kassko ritengono, in base alle loro osservazioni, che gli estratti ovarici rappresentano un mezzo terapeutico utilissimo nell'emofilia perchè aumentano sensibilmente la coagulabilità del sangue entro un breve

periodo di tempo. Gli AA. emettono anche l'ipotesi che l'azione emostatica degli estratti ovarici possa essere dovuta ad un luteo-lipoide.

Particolare interesse rivestono inoltre le osservazioni di questi AA., secondo i quali, anche le applicazioni locali (tamponamento con garza imbevuta di estratto ovarico) di preparati ovarici sono stati in grado di frenare immediatamente emorragie locali.

Frohlich infine ha riferito recentemente (1940) sui vantaggi ottenuti con la somministrazione di follicolina negli emofiliaci.

Noi abbiamo avuto occasione di trattare due soggetti emofiliaci (un ragazzo, con un voluminoso ematoma della gamba, e un giovane con un emartro acuto del gomito), ambedue con precedenti attacchi. I risultati sono stati davvero sorprendenti. Nel primo caso abbiamo fatto uso di benzoato di diidrofollicolina (Progynon), nel secondo caso, essendone sprovvisti abbiamo usato un preparato di stilbene (Sintestrin) con uguale e lusinghiero risultato.

Nei nostri casi abbiamo controllato gli effetti della terapia ormonica, praticando gli esami ematologici, sia prima, sia dopo il trattamento, e, ad uno dei nostri malati, che continua una terapia di mantenimento, si ripetono le prove vasculoematiche ogni mese per poter avere dei dati precisi del trattamento prolungato, sui quali riferiremo in seguito. Diciamo però sin da ora che con la terapia follicolare siamo riusciti in tutti e due i casi a riportare il tempo di coagulazione del sangue quasi alla norma.

In merito alle dosi e allo schema di trattamento, diciamo subito che il dosaggio degli ormoni sessuali femminili nella terapia della emofilia è problema complesso, secondo che vengono presi in considerazione gli estratti totali o gli ormoni puri e a seconda che si voglia usare la via endovenosa o sottocutanea.

Secondo Kocsis e Hassko, i migliori risultati si ottengono con le iniezioni endovenose di estratti ormonici totali dell'ovaio. L'iniezione endovenosa in questi soggetti però non è priva d'inconvenienti (ematoma) ed inoltre i preparati iniettabili endovena sono a contenuto ormonico scarso, poichè quasi tutte le preparazioni farmaceutiche messe in commercio, in dosi adeguate, sono in soluzione oleosa e quindi inadatte per l'uso endovenoso.

In pratica è preferibile la via ipodermica e nei casi, in cui è indicata, è utile associare il trattamento locale. In merito alle dosi, Birch consiglia di somministrare giornalmente da 1 a 6 gr. di estratto ovarico (l'A. non si riferisce nel suo lavoro ad unità biologiche). Kocsis e Hassko consigliano di iniettare 500 - 1000 unità topo al giorno. Nei nostri casi abbiamo usato l'ormone follicolare nella dose giornaliera di 10.000 U. I. B. per i primi giorni continuando poi la somministrazione ogni tre giorni e in seguito per via orale.

Morbo di Basedow. — Molti dati clinici e sperimentali tendono a indicare, sia pure in modo ancora incerto e contradditorio, che l'ormone follicolare esercita una azione inibitoria sulla funzione della tiroide.

Numerosi autori americani (Shervood, Sawege e Hall) hanno sperimentalmente dimostrato la possibilità di abbassare, con la somministrazione di follicolina, il metabolismo basale in conigli e ratti normali o castrati, preventivamente trattati con preparati tiroidei. L'abbassamento, in alcune di queste ricerche, ha raggiunto valori inferiori perfino a quelli registrati prima del trattamento.

Aron e Benvit hanno osservato che l'ormone follicolare diminuisce l'azione eccitante dell'estratto preipofisario sulla tiroide, potendo anche annullarne gli effetti.

Ricerche sperimentali istologiche di Bialet Laprida, Benazzi, Del Zoppo e nostre hanno dimostrato che la somministazione di dosi elevate e ripetute di ormone follicolare, provoca una riduzione dell'altezza dell'epitelio secernente tiroideo, con evidenti segni istologici di ipoattività.

A conferma di questi dati sperimentali stanno numerose ricerche cliniche.

In Italia Capuani e Durando hanno svolto delle ricerche allo scopo di precisare l'influenza dell'ormone follicolare, limitando il loro studio clinico solo negli individui di sesso maschile, al fine di evitare che il naturale ciclo sessuale mensile della donna, con le sue alterne fasi, potesse esagerare o comunque alterare le condizioni di esperimento e i risultati finali.

Nella donna la somministrazione di follicolina avrebbe, senza dubbio, alterato l'equilibrio ormonico sessuale, pertubazione che non sarebbe stata senza influenza sulla funzione della tiroide.

Senza dilungarci sulla tecnica seguita e sulle ricerche aggiunte riferiamo solo che gli AA., a conclusione dei risultati da loro ottenuti, pensano che la follicolina, a piccole dosi, provochi un aumento della funzione della tiroide, mentre a dosi più forti, determina una ipo-funzione. L'azione della follicolina sarebbe analoga, secondo gli AA. alla Roentgenterapia, che, a piccole dosi, esplica azione di stimolo, mentre, a dosi più forti, esercita azione distruttiva.

Gli AA. infine tenendo presente che una utilità pratica si può avere soltanto con un agente medicamentoso di una certa durata d'azione, hanno cercato di precisare i limiti di tempo entro i quali si esaurisce l'azione della follicolina. Con le dosi da loro usate (1/10 mmgr.) l'azione si esaurisce in terza giornata.

A conclusione di questi dati e di altre ricerche svolte in soggetti Basedowiani, gli AA. affermano che la follicolina esplica una favorevole azione curatica nel morbo di Basedow. Riguardo al meccanismo di azione credono che, piuttosto di un antagonismo tra ormone follicolare e ormone tiroideo, sia prudente « parlare solo di un'azione regolatrice, lasciando così impregiudicata, sia la direzione di essa in più o in meno, come l'eventuale influenza sulla qualità di essa ».

Recentemente Geriola in soggetti normali e in animali da esperimento ha ottenuto, con la somministrazione di follicolina, un'azione inibitrice, sullo svolgimento dell'azione dinamo-specifica degli alimenti, azione inibitrice, che si manifesta, sia riducendo l'altezza della reazione eccito-metabolica, sia ritardandola. Successivamente, sperimentando su animali integri e tiroidectomizzati, ha potuto determinare che la follicolina esercita un'azione antagonista della tiroxina, riducendo la reazione eccito-metabolica da questa determinata.

In base ai risultati clinici e sperimentali l'A. arriva alla conclusione che la follicolina inibisce l'attività tiroidea con un duplice meccanismo e cioè, sia direttamente attraverso un antagonismo ovaro-tirodeo, sia indirettamente, come risultato di momenti inibitori ovarici sull'attività tireo-stimolante dell'ipofisi.

In conclusione, a parte il meccanismo d'azione, rimane accertato, in

base a queste ricerche, che la follicolina, a dosi adeguate, esercita una spiccata azione ipometabolica.

Prima di riferire sull'applicazione pratica di questi dati, riteniamo utile ricordare però che, accanto a questi risultati, non mancano osservazioni e ricerche che portano a conclusioni del tutto opposte (Simmonet, Azerard e Wolfshaut, Pincus e Werthessen, Laqueur e Arsay, ecc.) o che portano ad escludere una qualunque influenza dell'ormone follicolare sulla attività della tiroide (Leonard, Meyer, Hisaw King e Patterson, ecc.).

In pratica non è indifferente usare gli estratti totali o gli ormoni puri; secondo ricerche recentissime infatti sembra che gli estratti totali delle ghiandole agiscono in virtù di un potere farmaco-dinamico, (i risultati di Cenì, confermati da Del Zoppo, mostrano che l'organo-terapia ovarica o testicolare, adoperata indifferentemente, nei due sessi, non provoca differenze di risultato), mentre l'azione opoterapica sarebbe una caratteristica dell'ormone puro.

In merito alle dosi diciamo subito che il dosaggio varia naturalmente da caso a caso. Capuani e Durando hanno somministrato, nei casi da loro trattati, 1/10 di mmgr. a giorni alterni.

Grumbrecht e Loever, Corvini consigliano come cura di attacco la dose di 1 mmgr. due volte la settimana ed in aggiunta tre confetti al giorno per via orale

Noi abbiamo usato la dose di 1 mmgr. di benzoato di diidrofollicolina pari a 10.000 U. I. B. a giorni alterni. Diciamo subito però che, sia le dosi, sia la durata nel trattamento, non hanno nulla di definito e costante, variando naturalmente da caso a caso, secondo la gravità di esso.

Noi abbiamo avuto occasione di trattare due casi di morbo di Basedow in soggetti di sesso maschile con ottimi risultati. Accenniamo per ora solo ad uno dei nostri due casi, essendo l'altro ancora troppo recente. Si trattava di un grave caso di Basedow che, dopo essere stato sottoposto, per tre anni, a trattamento medico, senza evidente beneficio, fu sottoposto, nella nostra clinica, ad intervento chirurgico (emitiroidectomia) con risultato immediato buono. A distanza di 5 mesi dall'intervento rientra in clinica essendosi ripresentati i disturbi con la stessa violenza di prima (metabolismo basale + 55 %, crisi diarroiche profuse, dimagramento spiccato, eccitabilità estrema, tachicardia imponente, ecc.). Dopo pochi giorni dal suo ingresso in Clinica, oltre al trattamento sintomatico, tenendo presente gli scarsi benefici ottenuti con le cure precedenti, decidiamo di tentare il trattamento con ormone follicolare, in attesa che le condizioni migliorino per procedere al 2° intervento. (Il paziente riceve 1 mmgr., pari a 10.000 U. I. B., a giorni alterni per i primi 12 giorni, e, in seguito, 1 mmgr. due volte la settimana). Contrariamente ad ogni aspettativa, il miglioramento fu così spiccato che il paziente rifiutò il secondo intervento e venne dimesso di sua spontanea volontà, desiderando continuare il trattamento a domicilio. Da informazioni assunte il benessere ottenuto perdura tuttora a distanza di 13 mesi.

In conclusione, tenendo presenti le osservazioni degli AA., che si sono occupat dell'argomento, e la nostra modesta esperienza, possiamo affermare che la follicolina viene ad arricchire le nostre risorse di un altro mezzo di cura contro il morbo di Basedow, il cui problema terapeutico è ancora oggi ben lungi dall'essere risolto.

Altre indicazioni. — Il trattamento con ormone follicolare costituisce un ottimo rimedio locale nelle soluzioni di continuo della cute (ferite tor-

pide, ustioni, ulcerazioni cutanee torpide, ecc.); numerose ricerche sperimentali e cliniche ne hanno ben precisato il meccanismo d'azione.

Senza dilungarci in una esposizione più o meno dettagliata riferiamo solo i fatti conclusivi.

L'azione benefica non sembra che si esplichi attraverso modificazioni umorali e nervoso-vegetative o per correlazioni ghiandolari di tutto l'organismo; alla follicolina per applicazioni locali si deve invece attribuire la capacità di attivare il ricambio delle cellule incaricate alla riparazione dei tessuti, cellule connettive e cellule epiteliali, di eccitare direttamente la rigenerazione cellulare e di regolare la circolazione locale in virtù della sua capacità vasomotoria (Voglino).

Tenendo presente questo meccanismo d'azione è facile intuire come l'ormone follicolare possa esplicare ugualmente la sua benefica azione indipendentemente dal sesso.

Noi abbiamo trattato 10 casi, senza tener presente il sesso, con risultati soddisfacenti: le piaghe più torpide e ribelli ad altri mezzi di cura e perdite di sostanza assai notevoli, ripararono completamente in un lasso di tempo veramente breve.

L'ormone follicolare sembra anche che influenzi il processo di riparazione delle fratture nel senso che determina l'accelleramento del normale processo di riparazione dell'osso (Picco e Scartozzi). A questo proposito, secondo le ricerche sperimentali comparative (traormone follicolare, e ormone testicolare) di Bariatti sembra che la follicolina favorisca una deposizione più precoce dei sali di calcio. Gli animali trattati con follicolina, hanno mostrato infatti, un inizio precoce della deposizione dei sali di calcio rispetto ai controlli e agli animali trattati con ormone maschile.

Anche Pfeiffer e Gardner hanno ottenuto con l'iniezioni di follicolina, nei piccioni, una ipercalcificazione delle ossa che ha inizio dopo due settimane dal trattamento (1).

L'ormone follicolare è stato infine usato negli spasmi delle vie biliari, dell'intestino crasso e nel cardiospasmo (Donald); nella spermatorrea (Capuani); nei soggetti costretti a castità obbligatoria per diminuire l'eccitabilità sessuale (come nei casi di lunghe degenze in Ospedale), e infine in tante altre forme morbose che esulano dal nostro campo, come per esempio nell'ipergenitalismo (Gallizia) nei delinquenti sessuali (Dunn) nella schizofrenia (Muber), nelle nevrosi cardiache (Zarday), ecc.

Si tratta di osservazioni isolate che spesso mancano di basi sperimentali e i cui risultati non sono sempre convincenti.

Le indagini e le osservazioni sono ancora nella fase di orientamento; è necessario quindi esperimentare su vasta scala e valutare serenamente i risultati a distanza prima di poter emettere un giudizio definitivo.

È indipensabile soprattutto precisare gli eventuali inconvenienti, specialmente di un trattamento prolungato, tenendo presente gli effetti dannosi

---

(1) Il trattamento con ormone follicolare solo o associato all'ormone testicolare è stato usato anche nell'ipertrofia prostatica. Wugmeister partendo dal concetto che l'ipertrofia prostatica sia causata da una iperfunzione ipofisaria, somministra follicolina ad alte dosi come antagonista dell'ormone gonadotropo ipofisario in eccesso. L'A. afferma di aver avuto buoni risultati con tale trattamento in vari casi; questi risultati non sono stati confermati e la maggior parte degli AA. (Cassuto, Oberholtzer ecc.) sono anzi contrari a tale trattamento tenendo presente il diretto effetto ipertrofizzante della follicolina sulla prostata.

della follicolina sull'apparato genitale maschile e principalmente sulla prostata.

È probabile che l'esperienza avvenire moderi molti entusiasmi e limiti le indicazioni di questa terapia nell'uomo. In ogni modo, a parte tutte queste considerazioni, dobbiamo riconoscere che l'uso dell'ormone follicolare, nell'uomo, rappresenta sempre una conquista di grande valore scientifico.

RIASSUNTO

Dopo aver rilevata la necessità di precisare le basi scientifiche, le indicazioni, le dosi e le modalità dell'ormonoterapia incrociata nell'uomo e dopo un breve cenno sull'origine, la costituzione chimica e la sintesi dell'ormone follicolare, l'A. ricorda l'attività fisiologica accennando dapprima schematicamente alle indicazioni terapeutiche, nel campo della patologia femminile, e riassumendo poi il vasto dottrinale riguardante l'azione dell'ormone follicolare sull'apparato genitale maschile.

Dopo aver riferito sulle vie di somministrazione e sulla posologia generale dei preparati più comunemente usati, insistendo sulla necessità di precisare le dosi, passa in rassegna le indicazioni principali e meglio accertate dell'ormonoterapia follicolare, nel campo chirurgico, vagliandone, per quanto è possibile allo stato attuale, le basi scientifiche e i risultati ottenuti, in attesa di precisare i reali vantaggi, le controindicazioni e anche gli eventuali pericoli di tale terapia nell'uomo.

Dopo ogni forma morbosa, passata in rassegna, l'A. riferisce sui casi pesonali, precisando le dosi usate e riportando, in modo riassuntivo, i risultati da lui ottenuti e gli inconvenienti osservati.

BIBLIOGRAFIA

ALFANO. *L'ormone follicolare nella cura dell'emofilia.* Ann. Med. Nav. e Colon., pag. 461, nn. 9-10, 1940.

ARON e BENOIT. Citato da BENAZZI.

ARPINO. *Una valida terapia medica dell'ulcera gastro-duodenale.* Folia Medica, n. 2, 1938.

BARIATTI. *Influenza degli Ormoni sessuali sui processi di guarigione delle fratture sperimentali.* Arch. Ital. di Chir., febbraio 1941.

BENAZZI. Boll. Soc. It. biol. Sper., vol. VIII, pag. 791, 1930.

BERBERICH. *Rhinopathia chronica incretoria.* Deut. Med. Wschr., n 42, 1936.

BERGMANN. Med. Klin., n. 27, pag. 869, 1935.

BESTA e PORTA. Boll. Soc. It. Biol. Sper., vol. VII, pag. 1533, 1932.

BLALOCK. *Amputation of arm of patient with hemophilia.* J. Amer. med. Assoc., pag. 1777, 1932.

BIRCH. Citato da KOCSIS e HASSKO.

BOGGIAN. *La cura dell'ulcera gastroduodenale con particolare riguardo all'impiego della follicolina e dell'acido ascorbico.* Gazz. degli Osped. e Clin., n. 36, 1939.

GAIRNICIAU. *Effetti vascolari dell'ormone follicolare.* Journ. de Physiol. et Path. Gén., vol. XXX, n. 2, 1932.

CAPUANI e DURANDO. *Contributo clinico e sierologico alla conoscenza dei rapporti funzionali fra ormone follicolare e ormone tiroideo.* Endocr. e Patol. Cost., pag. 577, 1935.

CAPUANI. *Influenza dell'ormone follicolare sull'apparato sessuale maschile in genere e sulla spermatorrea in particolare.* Minerva Medica, n. 2, 1938.

CARMINATI V. *Osservazioni sull'azione degli ormoni sessuali nei ratti, ecc.* Endocr. Pat., n. 2, pag. 337, 1927.

CASSUTO. *Hormonothérapie de l'hypertsophie de la prostate.* Journ. d'Urol., Val. 46, n. 1, 1938.

CATALANO G. *Influenza delle alte dosi di follicolina sull'apparato genitale femminile e sulle ghiandole a secrezione interna.* Rivista Ital. di Ginec., Vol. XXIV, fasc. I, 1940.

ID. *Ipertrofia prostatica sperimentale.* Clin. Chir., nn. 7-7, 1940.

CENI. Boll. Soc. Ital. Biol. Sper., vol. V, pag. 340, 1930

CHAMPY. *Le caractère ambo-sexuee des hormones génitales et ses consequences.* Bull. et Mém. Académie de Méd. de Paris, seduta del 25 giugno 1935.
CORVINI. *Gozzo e follicolina.* Ormoni, n. 5, 1939.
CSEPAI. Orvosi Hetilap., T. 82, n. 38, 17 settembre 1938.
DE JONGH, LAQUER, DINGEMAUSE. *De l'hormone gémelle dans les organismes mâles, quelques mots sur la notion de specificité.* Arch. neerl. Physiol., 1929, Bd. 1, S. 276.
DEL ZOPPO. *Azione degli estratti testicolari ed ovarici sul metabolismo basale nel morbo di Flaiani-Basedow e nell'ipotiroidismo.* Folia Medica, n. 13, pag. 726, 1938.
DOHRN. *Ist der Allen-Doisy-Test spezifisch für das Weibliche sexual hormon?* Klin. Wschr., 359, 1927.
DUNN W. *Gli effetti degli estrageni nell'uomo — Depressione dell'attività sessuale e ginecomastia.* Journ. Amer. med. Ass., 28 dicembre 1940.
ESCH. *Follikelhormoninjektionen bei Blaseninkontinenz.* Münch. Med. Wschr., n. 15, pag. 572, 1938.
FOORD und DYSART. *Treatment of hemophilia by ovarian extract by birch's method.* J. Amer. med. Assoc., 1944, 1932.
FRATTINI B. e MAINO M. Arch. Ist. Bioch. Ital., Bd. 4, 1930.
FROHLICH. *Zur Behandlung peripherer Durchblutungsstö rungen mit Sexualhotmonen* Munch. Med. Wochschr, n. 51, 1939. Munch. Med. Woch., pag. 1771, 1940.
GALLI e RAFFO. *Ormone sessuale maschile e sistema nervoso vegetativo.* Endocr. e pat. Cost., vol. 14, pag. 461, 1939.
GALLIZIA D. *Abnorme sviluppo mammario da stilbene in soggetto maschile ipergenitale.* Ornoni, vol. I, pag. 33, gennaio 1941.
GERIOLA. *Sull'azione della follicolina nei confronti del metabolismo basale.* Nota 1ª, Endocr. e Pat. Cost., fasc. 2°, pag. 161, 1938.
ID. *Correlazioni ovaro-tiroidee.* Nota 2ª, fasc. 3°, pag. 206, 1938.
ID. Nota 3ª, fasc. 3°, pag. 223 1938.
GREENE e DORR. Endocrinolygy, vol. 24, 4, 577, 1939.
GRUMBRECHT e LOESER. Naunyn. Schmied. Arch., 189, 3, 1938.
HOFFMANN. Arch. Gyn., 166, 1938.
KAUFMANN C. J. Obst., vol. 42, n. 3, pag. 409, 1935.
HISAW KING e PATTERSON. Citati da GERIOLA.
KIMM U. VAN ALLEN. *Hemophilia: Prevention and treatment of bleeding with ovarian extract.* J. Amer. med., Assoc., pag. 991, 1932.
KLUBER. Psych. neur. Wschr., n. 4, 1936.
KOCSIS und HASSKO. *Die Behandlung der Hämophilie mit Weiblichen Sexual-hormonen.* Deut. Med. Wochschr., pag. 1284, 2 settembre 1938.
KORBSCH. *Heilungen von Magenulzera durch Follikelhormon-Injektionen.* Deut. Med. Woch, n. 15, pag. 599, 1937.
LARIZZA. *Sindromi vaso-motorie ed ormoni sessuali.* Atti Accad. Med. Lomb., n. 5, pag. 26, 1941.
LEOARD. Citato da GERIOLA.
LAQUEUR. *Dingemause und Hart Uber das vorkommen Weiblichen sexualhormons (menformon) in horn von männern.* Klin. Wschr., pag. 1895, 1927.
LOEWE S. *Nachweis brunsterzengender Stoffe im Weiblichen Blute.* Klin. Woch., H. 4, pag. 1407, 1935.
MAC GREGOR. *Oestradiol benzoate therapy in depressions at the menopause.* The Lancet, 232, 302, 1937.
MAGGI N. *Sull'importanza dei fattori ormonici nella patogenesi della cosidetta gangrena spontanea giovanile.* La Riforma med., a. LV, n. 2, 1939.
MAINO M. e FRATTINI B. *Sulla presenza di una sostanza estrogena nella ghiandola sussuale maschile:* Boll. Biol. Sper., n. 5, pag. 1055, 1933.
MANCA PASTORINO. Dermosif., 9, 1936.
MARANON G. L'âge critique, Paris, Alcan, 1934.
ID. *Indicazione e controindicazioni degli ormoni genitali.* Paris Med., 20 aprile 1940.
NEUMANN H. *(Unden und Follikulin) un die männlische Gonade.* Zentr. Gynec., 55, pag. 1639, 1931.
OBERHOLTZER. *Ormoni testicolari sintetici. Loro azione fisiologica ed impiego in terapia con speciale riguardo alla cura dell'ipertrofia prostatica.* Archiv. Ital. di Urol., Vol. XV, fasc. 2, 1938.
PATRIGNANI F. Policl. sez. prat., pag. 1759, n. 42, 1940.
PFEIFFER C. e GARDNER W. *Influenza della follicolina sulla calcificazione ossea e sulla calcemia.* Endocrinology, pag. 1120, 1938.

PICCO e SCARTOZZI. Atti Soc. Ital. di Chir., novembre 1939.
PINCUS e WERTHESSEN. Citati da GERIOLA.
PIGHINI G. e DELFINI C. *L'azione del liquor follicoli nei ratti impuberi maschi e femmine.* Endocr. Pat., n. 7, pag. 343, 1932.
QUENTAL B. *Zum Studium des Weiblichen Sexualhormons bein normalen und bein kastrierten Manne.* Deut. Med. Woch., n. 15, pag. 1585, ottobre 1937.
RETTANNI. *Sopra un caso di diabete insipido trattato per sei anni con follicolina.* Gaz. Osp. e Clin., 1940.
R. T. FRANK. *Dermonstration of the female Sex Hormone in the circulating Blood.* I. *Preliminary Report.* J. Amer. med. Assoc., Bd. 85, S. 510, 1925.
SCHULZ W. *Trattamentò delle ulceri gastro-duodenali con ormoni sessuali femminili.* Med. Klin, pag. 914, 1939.
SCHAEFER. Med. Mitt., 7, 177, 1928.
SHERVOOD, SAVAGE e HALL. Am. J. Phys., 105, 241, 1933.
SIMONNET, AZERARD, WOLFSHANT. *Studio sperimentale degli effetti delle forti dosi di ormoni sessuali femminili sulla tiroide del maschio adulto.* Rev. Franc. d'endocr., vol. 17, pag. 81, 1939.
TANGARI. Arch. de Vecchi, 2°, 3, 1940.
TEITGE. *Die Behandlung der Endangiitis obliterans und des Ulcus cruris mit Sexualhormon.* Med. Klin., n. 35, pag. 1153, 1937.
ID. *El tratamiento de la endoangeits obliterante y le las ulceras torpidas de las piernas con hormona sexual.* La Semana Medica, n. 11, 1938.
VOGLINO G. *L'applicazione locale di follicolina nel trattamento delle ferite cutanee.* Arch. di Ost. e Ginec., fasc. 6°, novembre-dicembre 1940.
WAGNER. Ges. f. Geburth. u Gyn., Berlino, gennaio 1936.
WIMWARTER. Arch. Klin. Chir., n. 23, 1878.
WUGMEISTER I. *Le traitement de l'hypertrophie de la prostate par le doses massives de folliculine.* Paris Medical 12 giugno 1937.
ZARDAY. *Follikelhormon als Kreibslaufmittel.* Klin. Woch., n. 28, 1938.
ZONDEK B. *Man excretion of estrogenic hormone in the urine of the stallion.* Nature, 81, 209, 1934.
ZONDEK. *Les affections des glandes endocrines et leur traitement.* Maloine, Parigi, 1938.
ZONDEK U. ASCHLEIM. *Ei und hormon.* Klin. Woch., pag. 1321, 1927.

III.

OSPEDALE UMBERTO I E ISTITUTO DEI RACHITICI - BRESCIA
Primario incaricato: Prof. E. DUSI

Esiti a distanza dell'orchidopessi secondo Ombredanne.

Dott. GEDEONE TONINI

Fin dal 1820 venne tentata nei testicoli ritenuti l'orchidopessi, ed in seguito col giungere della era antisettica tale operazione fu largamente praticata. I metodi operatori sono numerosissimi e più avanti avrò modo di descrivere quelli di uso più comune.

È mia intenzione accennare alle varie teorie, che tendono a spiegare il perchè delle ritenzioni testicolari, alle alterazioni anatomo-istologiche ed ai fini cui tendono i vari interventi; in ultimo descriverò 21 casi operati nell'ospedale dei bambini « Umberto I » di Brescia, che ho potuto riesaminare tra 1 ed 8 anni dopo l'intervento.

CENNI EMBRIOLOGICI

Nell'embrione la ghiandola genitale origina da un abbozzo o ripiegatura mesenchimale situata a lato della colonna vertebrale e rivestita da epitelio celomatico non ancora differenziato. Questo primitivo abbozzo genitale si

trova all'altezza delle due prime vertebre lombari; in seguito la porzione dell'epitelio celomatico, che riveste l'abbozzo primitivo si differenzia e si fa di volume maggiore: compaiono anche cellule epiteliali arrotondate più voluminose, che segnano l'inizio dell'ulteriore sviluppo ghiandolare. Col progredire dello sviluppo la plica genitale si fa sempre più sporgente, tanto che finisce per essere trattenuta alla parete soltanto da una specie di meso (Mesorchium) che si prolunga in basso a costituire il gubernaculum testis, che rappresenta un importante elemento per la discesa del teticolo.

Al terzo mese, il testicolo dopo aver percorso la parete posteriore dell'addome retroperitonealmente, si trova all'anello inguinale interno, durante il V e VI mese percorre il canale inguinale e all'ottavo-nono mese il testicolo scende nello scroto.

Mentre riesce facile spiegare la discesa del testicolo fino all'anello inguinale interno è invece difficile rendersi conto del meccanismo con cui il testicolo percorre il canale inguinale per raggiungere lo scroto. Infatti essendo il testicolo fisso per tramite del gubernaculum all'anello inguinale interno, è evidente che a misura che la regione lombare si allunga, il testicolo si abbassa ed il gubernaculum non agisce attivamente o per forza di retrazione cicatriziale, ma agisce tenendo ancorato il testicolo in basso, di modo che alla fine del periodo di accrescimento il testicolo, senza essersi mosso si trova avvicinato all'orificio interno del canale inguinale (Uffreduzzi).

La dicesa ulteriore del testicolo lungo il canale inguinale si può spiegare ammettendo un procedimento analogo a quello della formazione della ernia da scorrimento in cui entrano in gioco anche altri fattori, quali la pressione addominale e la pressione vascolare. Disceso il testicolo, il dotto vagino-peritoneale, per un processo di peritonite plastica adesiva, si oblitera eccetto che nella sua estremità inferiore che viene adibita a rivestimento della ghiandola; ed il gubernaculum diviene il legamento orchido scrotale. Recentemente si è avanzata l'ipotesi che alla discesa del testicolo possano concorrere i fattori endocrini: i buoni risultati ottenuti con le cure mediche a base di prolan A e B tentata fin dal 1930 da Shafiro dimostrerebbero l'influenza di questa correlazione ormonica nella discesa del testicolo. Questa migrazione può essere arrestata in qualsiasi punto del normale tragitto ed allora si ha il quadro della ritenzione testicolare, mentre invece se la ghiandola devia dal normale tragitto si ha il quadro dell'ectopia.

Le diverse varietà di ectopie e di ritenzione si possono così schematizzare:

- *a*) Ectopia Testicolare
  - Intraaddominali
    - testicoli ai lati della vescica
    - dietro la vescica
    - nel douglas
    - nel canale femorale
  - Estraaddominali
    - testicoli preinguinali
    - davanti al pube
    - nella verga
    - nel solco genito-crurale
    - nella regione femorale alta
    - nel perineo
- *b*) Ritenzione testicolare
  - lombare
  - iliaca
  - retroinguinale
  - interstiziale
  - sottoinguinale
  - scrotale alta

La ritenzione testicolare è molto frequente nei neonati: Wrisberg su 100 bambini esaminati nei primi giorni di vita ne riscontrò 30 con riten-

zione del testicolo; dopo tre mesi però erano ridotti a 6. In casi rari la discesa si può avere fino ai 25-30 anni. Dall'esame delle statistiche dei vari autori si può stabilire che la ritenzione del testicolo ha una percentuale dell'1,6 - 2 per mille. Il lato destro è il più colpito e nel 20 - 25 % dei casi la ritenzione del testicolo si accompagna a ernia inguinale e nel 95 % si associa a pervietà del dotto peritoneo-vaginale.

Patogenesi

Molte teorie cercano di spiegare questa malformazione congenita: c'è chi asserisce essere la causa un mancato sviluppo del gubernaculum testis, che essendo allungato, esile e atrofico, non riesce ad esplicare la sua funzione sulla normale discesa del testicolo Kocher attribuisce la mancata discesa ad un processo di orchite fetale e Wrisberg ad un processo di peritonite nella vicinanza del canale inguinale, in una certa percentuale di casi si sono potuti dimostrare briglie e tessuto cicatriziale che fissavano il testicolo ad altri organi: senonchè si può obiettare che tale proceso di peritonite si svolge proprio in quel settore di peritoneo nel quale insorgono quei fenomeni plastici di peritonite fisiologica, che normalmente conducono alla obbliterazione del dotto peritoneo vaginale.

Ed allora la peritonite plastica sarebbe primitiva e non secondaria alla ritenzione. Si è pensato pure ad una disendocrinia con disfunzione ipofisaria: infatti spesso alla ritenzione testicolare si associa una distrofia adiposogenitale. Consiglio incolpa anomalia di posizione endouterina del feto con arti iperflessi ed iperaddotti.

Alterazioni istologiche

Il testicolo ritenuto va incontro ad arresto di sviluppo ed a atrofia: alla nascita si presenta più piccolo del normale ed il suo volume e la sua consistenza vanno man mano riducendosi ed anche la peculiare sensibilità dell'organo si attenua. Istologicamente nel bambino si nota: un ispessimento dell'albuginea e dei septula testis, I tubuli presentano un aspetto fetale, nell'epitelio le cellule come di norma in questa età non sono differenziate e mancano le cellule interstiziali. Nell'adulto invece l'Uffreduzzi distingue 4 tipi di alterazioni: nel I tipo il testicolo presenta scarsi segni di arresto di sviluppo, l'albuginea è leggermente ispessita, il tessuto interstiziale abbondante e ricco di cellule, i tubuli sono ben conservati e l'epitelio ben differenziato fino alla formazione di spermatozoi normali. Il II tipo è rappresentato dal testicolo ritenuto con grande arresto di sviluppo, i tubuli sono atrofici e le cellule epiteliali non differenziate con stroma di connettivo fibroso abbondante.

Il III tipo è dato dal testicolo atrofico con fatti regressivi a tipo atrofia senile in cui prevale la degenerazione grassa, i tubuli sono atrofici con cellule epiteliali ridotte ad un unico strato e contenenti granuli adiposi, il tessuto fibroso interlobulare è ispessito. Il IV tipo è caratterizzato da alterazioni del tessuto interstiziale che si presenta ipertrofico ed edematoso: i tubuli sono atrofici e l'albuginea è notevolmente ispessita; vi sono note di edema dello strato interno ed alterazioni circolatorie dello strato medio. C'è chi ritiene che tali alterazioni del testicolo ritenuto siano dovute solo alla posizione anomala: alla pressione addominale, ed ai continui traumatismi, mentre altri ritengono che le lesioni in questione siano di origine congenita e che i fattori patogenetici su esposti siano solo delle cause coadiuvanti.

Tutti però sono d'accordo sulla necessità di riportare il testicolo nella sede normale e questo per ovviare a due indiscussi inconvenienti: in primo luogo la ghiandola a secrezione interna per poter funzionare in modo completo deve trovarsi nelle precise condizioni volute dalla anatomia; in secondo luogo il testicolo ritenuto va maggiormente soggetto a gravi processi patologici quali la torsione del funicolo, che è più facile non essendo il testicolo fissato con un gubernaculum robusto. Il testicolo ritenuto è più facilmente colpito da tumore maligno: secondo qualche autore si avrebbe una percentuale del 1 %, con ogni probabilità la causa va ricercata nella particolare struttura del testicolo ectopico ricca di formazioni e residui embrionari immaturi che rappresentano il terreno favorevole per lo sviluppo di neoplasie.

Inoltre processi infiammatori acuti e cronici più facilmente insorgono nei testicoli ritenuti come l'epididemite gonococcica e tubercolare; è pure frequente l'orchio-nevralgia. Sono da prendere in considerazione anche i disturbi psichici che possono insorgere in tali pazienti quando si accorgono della loro minorazione. L'età più propizia per l'intervento è la prepubure; l'Uffreduzzi ed altri autori ritengono che l'intervento eseguito in tale periodo possa conservare alla ghiandola oltre la sua funzione endocrina anche quella spermatogenetica.

Metodi operatori

Moltissimi sono i metodi operatori, però pochi sono quelli attualmente in uso. Per una buona riuscita operatoria è essenziale ottenere una completa mobilizzazione del funicolo senza che si venga ad esercitare eccessive trazioni: è pure necessario nell'eseguire quelle manovre atte ad ottenere l'allungamento del funicolo evitare che i successivi processi cicatriziali non riportino il testicolo in alto. Kocher nel 1887 descriveva un metodo che ora è in uso particolarmente tra i chirurghi slavi e tedeschi e consiste nella mobilizzazione del funicolo, previo isolamento degli elementi e interruzione dei vasi epigastrici a cui segue la fissazione del testicolo nello scroto.

Gli anglosassoni invece praticano il metodo di Torrek (1909) che crea al testicolo una loggia traendola dalla faccia interna della coscia, sutura l'albuginea con la fascia muscolare e lo scroto alla pelle della coscia, riopera quindi alla distanza di 4-6 mesi e stacca lo scroto dalla coscia. Tra i latini è in uso il metodo di Nicoladoni e quello di Ombredanne. Con il primo dopo aver liberato e mobilizzato il funicolo si sutura il testicolo con due punti in catgut alla faccia posteriore fissa dello scroto. Col metodo Ombredanne dopo aver mobilizzato il funicolo si ripone il testicolo nell'emiscroto del lato opposto, facendogli attraversare il setto. Il Dardel riferisce di 60 casi operati con il metodo di Kocher, dei 26 riesaminati, 9 presentavano buon esito; 8 soddisfacenti; 6 l'atrofia dei testicoli e 3 esito nullo. Brocca con lo stesso metodo su 138 casi ha un risultato negativo del 20 %. Budik su 123 casi operati col metodo di Torrek ha il 10,2 % di risultati negativi. Il Teneff riferisce su 33 casi operati nella clinica diretta dall'Uffreduzzi con un metodo che molto si avvicina a quello di Kocher, ed ha 28 ottimi risultati, 4 mediocri ed 1 negativo. Il Giuliani si è occupato delle ectopie e delle ritenzioni addominali che finora dagli altri autori non venivano operate e vanta risultati favorevoli. Questo A. segue il principio di far compiere al testicolo per raggiungere lo scroto il tragitto più breve. Nella forma sottocutanea esegue, un taglio parallelo alla arcata inguinale, isola i vasi sper-

matici ed il deferente e fa passare il cordone a monte dell'anello inguinale interno sotto i vasi epigastrici facendo passare il testicolo all'altezza della fossetta interna nel canale inguinale e lascia liberi il testicolo nello scroto. Nella forma inguinale isola il deferente fino in vicinanza delle vescichette seminali ed i vasi spermatici per tutto il percorso della loro origine aortica, fa passare il cordone al di sotto del legamento vescico-ombelicale e fa fuori uscire il testicolo dai muscoli retti fino a portarlo nello scroto. Nella forma addominale previo isolamento dei deferente e dei vasi spermatici come nella forma inguinale fa passare il cordone ed il testicolo attraverso il diaframma urogenitale apre lo scroto e vi ripone il testicolo lasciandolo libero.

Il Giuliani ha potuto raccogliere 4 casi di ectopia addominale, 7 di preinguinale, 6 di sottocutanea; riesaminati a distanza tutti presentavano esito favorevole. Molto discussa in questi ultimi anni è stata l'efficacia della terapia ormonica: secondo il giudizio dei vari autori si deve concludere che tale trattamento dà risultati quando alla ritenzione testicolare si associa una facies adenoidea, con distribuzione abnorme di pannicolo adiposo oppure segni netti di distrofia adiposo-genitale.

CASISTICA

Nella descrizione dei casi mi limito strettamente per ciò che riguarda i dati anamnestici ed obbiettivi, a quello che concerne la malattia in questione.

Quando parlo di esiti a distanza dell'orchidopessi intendo parlare degli esiti anatomici, non potendo la nostra indagine accertare gli esiti funzionali.

Nell'Ospedale Umberto I di Brescia dal 1931 a tutto il 1938 vennero operati di orchidopessi 50 pazienti, di questi ne ho potuti controllare a distanza dagli 1 agli 8 anni dall'intervento, 21 casi.

Caso I. — P. Giuseppe di mesi 18. Ritenzione testicolare sinistra ed ernia.

Esame obiettivo: L'emiscroto sinistro è disabitato, il testicolo si palpa all'anello inguinale esterno ed è molto piccolo.

Intervento: il 16 dicembre 1934 narcosi eterea-inguinotomia sinistra.

Il testicolo sinistro è situato in corrispondenza dall'anello inguinale esterno, è di volume ridotto: si libera il funicolo dalle lacinie cremasteriche, si isola e si asporta un piccolo sacco d'ernia. Orchidopessi secondo Ombredanne, cura dell'ernia secondo Ferrari.

Controllo a distanza. Si rivede il paziente a sei anni e mezzo di età: il testicolo sinistro è nello scroto, bene orientato e mobile, presenta un volume ed una consistenza uguali a quello di destra, la dolorabilità alla pressione è normale.

Caso II. — D. Paolo, di anni 2. Ernia inguinale destra e ritenzione testicolare bilaterale.

E. O. Stigmate di rachitismo, lo scroto è disabitato da ambo i lati; durante il pianto si fa evidente un tumore erniario alla regione inguinale destra. Si riescono a palpare i testicoli che sono situati nel canale inguinale.

Intervento: 18 maggio 1936. Narcosi eterea-inguinotomia destra. Il testicolo destro è discretamente sviluppato ed è situato nel tragitto del canale inguinale con funicolo brevissimo, si isola un sacco ampio, comunicante con la vaginale e contenente scarso liquido sieroso. Si pratica orchidopessi secondo Ombredanne. Cura dell'ernia secondo Ferrari. Si rimanda l'intervento a sinistra.

Controllo a distanza. Si rivede il paziente a 5 anni di età: il testicolo destro è situato nella parte media dello scroto è bene sviluppato è bene orientato, è mobile e presenta dolorabilità normale. Il testicolo sinistro è situato all'altezza dell'anello inguinale destro, ha il volume di un grano di frumento, è molle e con scarsa dolorabilità.

Caso III. — D. Angelo, di 2 anni e mezzo. Ernia inguinale sinistra e ritenzione testicolare.

E. O. L'emiscroto sinistro è disabitato; alla regione inguinale verso la parte media dello scroto si nota un tumore erniario della grossezza di una noce; il testicolo non è palpabile.

Intervento: 9 settembre 1931. Narcosi eterea-inguinotomia sinistra. Cura radicale dell'ernia inguinale sinistra con il metodo Ferrari: sacco piccolo sottile comunicante. Il testicolo è situato a metà circa del canale inguinale, si pratica orchidopessi.

Controllo a distanza. Si rivede a 10 anni di età: il testicolo sinistro è situato nella parte media dell'emiscroto è ben sviluppato, bene orientato e mobile di dimensioni, consistenza e dolorabilità uguali al destro.

Caso IV. — I. Pietro di anni tre. Ritenzione testicolare bilaterale.

E. O. Esame viscerale negativo: lo scroto è disabitato ed atrofico, i testicoli si palpano lungo il tragitto del canale inguinale.

Intervento: 18 luglio 1937: Inguinotomia destra: si isola un sacco sottile comunicante, il testicolo è situato al terzo medio del canale inguinale. Si pratica orchidopessi, cura del'ernia secondo Ferrari.

Controllo a distanza. Si rivede il paziente a 5 anni di età: il testicolo destro è piccolo ed atrofico, molle con scarsa dolorabilità. A sinistra dove non si è intervenuto il testicolo è pure piccolo ed atrofico.

Caso V. — C. Giulio, di anni 5. Ernia inguinale sinistra e ritenzione testicolare.

E. O. Esame viscerale negativo, l'elemento sinistro è disabitato, non si riesce a palpare il testicolo lungo il canale inguinale.

Intervento: 22 maggio 1935. Narcosi eterea-inguinotomia sinistra: il canale vaginoperitoniale è ampio, spesso, contenente liquido sieroso. Il testicolo è ritenuto nella cavità addominale con il funicolo ripiegato e canna di fucile. Si riesce ad esteriorizzare bene il testicolo ed il funicolo e si pratica orchidopessi con la solita tecnica. Cura dell'ernia secondo Ferrari.

Controllo a distanza. Si rivede il paziente a 10 anni di età: il testicolo sinistro è situato nella parte alta dell'emiscroto è di circa una quarto più piccolo del destro di consistenza parenchimatosa e con dolorabilità diminuita.

Caso VI. — A. Carlo di anni 5. Ernia inguinale sinistra con ritenzione testicolare.

E. O. L'emiscroto sinistro è disabitato, alla palpazione non si riesce ad apprezzare il testicolo lungo il canale inguinale. Durante il pianto si fa evidente la tumefazione dell'inguine sinistro.

Intervento: 12 settembre 1931. Narcosi eterea - inguinotomia sinistra: si isola un sacco piccolo, sottile, non comunicante.

Il testicolo è situato all'anello inguinale interno dove tenuto fisso da fasci cremasterici. Orchidopessi, cura dell'ernia secondo Ferrari.

Controllo a distanza: si rivede il paziente a 14 anni di età: il testicolo sinistro è situato nella parte media dello scroto, è mobile bene ed ha una consistenza parenchimatosa e dolorabilità normale è di un terzo più piccolo del testicolo destro.

Caso VII. — R. Pierino di anni 6. Ritenzione testicolare destra ed ernia inguinale.

Anamnesi: dalla nascita venne notata mancanza del testicolo destro.

E. O. L'emiscroto destro è vuoto, si riesce a palpare il testicolo che è della grossezza di un piccolo fagiolo ed è situato nel canale inguinale all'altezza dello anello inguinale esterno.

Intervento: 18 giugno 1932. Narcosi eterea-inguinotomia destra: si libera il testicolo che è di consistenza parenchimatosa e di grossezza normale: si isola e reseca un piccolo sottile sacco d'ernia. Orchidopessi, cura dell'ernia secondo Ferrari.

Controllo a distanza. Si rivede l'ammalato a 10 anni di distanza: il testicolo destro si presenta mobile, ben orientato, con didimo ed epididimo di volume uguale al sinistro, con dolorabilità e consistenza normali.

Caso VIII. — A. Pietro, di anni 6. Ritenzione testicolare destra ed ernia inguinale.

Anamnesi: padre è stato operato per ritenzione testicolare.

E. O. L'emiscroto destro è vuoto ed atrofico, in corrispondenza della parte media del canale inguinale si palpa il testicolo che ha un volume di un piccolo fagiolo ed è dolente alla pressione.

Intervento: 7 agosto 1931. Narcosi eterea-inguinotomia destra: si isola un sacco d'ernia piccolo, sottile, contenente liquido sieroso e comunicante con la vaginale, si libera il testicolo e si pratica orchidopessi. Cura dell'ernia secondo Bassini.

Controllo a distanza. Si rivede a 14 anni di età, il testicolo destro è nello scroto; però è situato in alto, sotto la radice del pene: è piccolo come un pisello, molle, poco

dolente alla pressione. Il testicolo sinistro è bene sviluppato, più di quello che comporterebbe l'età.

Caso IX. — R. Ferdinando di anni 7. Ernia inguinale sinistra e ritenzione testicolare.

E. O. Esame viscerale negativo, l'emiscroto sinistro è disabitato: si riesce a palpare il testicolo che è situato molto in alto verso l'anello inguinale interno, è dolente alla pressione.

Intervento: 6 ottobre 1933. Narcosi eterea-inguinotomia sinistra: si isola un sacco sottilissimo, piccolo, contenente scarso liquido sieroso, comunicante con la vaginale. Il funicolo è brevissimo con fasci cremasterici che tengono fisso il didimo all'anello inguinale interno. Orchidopessi, cura dell'ernia secondo Ferrari.

Controllo a distanza. Si rivede a 13 anni di età: il testicolo sinistro è nello scroto verso la parte media e di un terzo più piccolo del destro però è bene orientato ed è di consistenza e dolorabilità normali.

Caso X. — D. Giordano di anni 7. Ritenzione testicolare sinistra ed ernia inguinale.

E. O. Alla regione inguinale sinistra facendo tossire il bambino si fa evidente una piccola tumefazione che presenta i caratteri dell'ernia inguinale. L'emiscroto sinistro è disabitato e non si riesce a palpare il testicolo nemmeno del tragitto del canale inguinale.

Intervento: 14 febbraio 1938. Narcosi eterea-inguinotomia sinistra: Il testicolo è situato nella parte media del canale inguinale, ha una consistenza parenchimatosa, grossezza di un piccolo fagiolo ed è tenuto fisso da membrane connettive dei fasci del cremastere, che sono brevissimi. Si isola un sacco d'ernia ampio e sottile. Orchidopessi: cura dell'ernia secondo Ferrari.

Controllo a distanza. Si rivede a 8 anni e mezzo di età: il testicolo sinistro è sul fondo dello scroto, presenta tutti i caratteri uguali a quello di destra. Il paziente non accusa nessun disturbo.

Caso XI. — M. Modesto, anni 7. Ritenzione testicolare destra ed ernia inguinale.

E. O. Bambino pallido e deperito, al cuore si avverte soffio in primo tempo prolungato e rude.

L'emiscroto destro è vuoto e il testicolo si palpa lungo il canale inguinale ed è dolente alla pressione.

Intervento: 28 dicembre 1935. Narcosi eterea-inguinotomia destra: testicolo situato nel terzo medio del canale inguinale dove è ritenuto fisso da tessuto adiposo e connettivale.

Si isola un sacco d'ernia ampio, sottile, contenente liquido sieroso comunicante. Si pratica orchidopessi. Cura dell'ernia secondo Ferrari.

Controllo a distanza. Si rivede il paziente a 14 anni di età: il testicolo destro è situato nella parte media dello emiscroto, è mobile e bene orientato, è la metà circa del testicolo sinistro e presenta una consistenza ed una dolorabilità diminuita. Il ragazzo non ha disturbi.

Caso XII. — G. Antonio, di anni 8. Ernia inguinale sinistra e ritenzione testicolare.

E. O. Condizioni generali buone, l'emiscroto sinistro è disabitato e non si riesce a palpare il testicolo lungo il tragitto del canale inguinale.

Intervento: 4 settembhe 1935. Narcosi eterea-inguinotomia sinistra: il testicolo è all'anello inguinale interno dove è tenuto fisso da tessuto connettivale e da membrane costituite da fasci cremasterici. Si isola un sottile sacco d'ernia vuoto e comunicante. Orchidopessi. Cura dell'ernia secondo Ferrari.

Controllo a distanza. Si rivede il p. a 12 anni di età, il testicolo sinistro è nello scroto, è mobile e bene orientato e presenta volume consistenza, dolorabilità uguali a quello di destra.

Caso XIII. — C. Annibale di anni 8. Ritenzione testicolare sinistra.

Esame viscerale: negativo. L'emiscroto sinistro è vuoto ed il testicolo si palpa in corrispondenza dell'anello inguinale esterno, è leggermente più piccolo del destro, di consistenza parenchimatosa, con dolorabilità normale.

Intervento: 8 gennaio 1936. Narcosi eterea-inguinotomia sinistra: il testicolo è fisso all'anello inguinale esterno, si isola e si pratica l'orchidopessi.

Controllo a distanza. Si rivede a 12 anni di età: il testicolo sinistro è in sede, bene orientato e presenta tutti i caratteri uguali a quello di destra. Non accusa disturbi.

Caso XIV. — C. Guido di anni 8. Ritenzione testicolare destra e ernia inguinale. E. O. Condizioni generali buone. Lo scroto è notevolmente atrofico, a destra manca il testicolo, che si palpa nella parte media del canale inguinale, anche il testicolo di sinistra a tendenza a risalire ed a sfuggire al di sopra dell'anello inguinale esterno.
Intervento: 1 maggio 1935. Narcosi eterea-inguinotomia destra: il testicolo è nella parte media del canale inguinale, di consistenza parenchimatosa, della grossezza di piccolo fagiolo, è fissato da aderenze molto stipate. Si isola un sacco d'ernia sottile, vuoto e comunicante. Si pratica orchidopessi, cura dell'ernia secondo Ferrari.
Controllo a distanza. Si rivede a 13 anni di età: il testicolo destro è situato nella parte media dello scroto, è bene orientato e mobile, presenta volume, consistenza e dolorabilità uguali a quelle del testicolo sinistro.

Caso XV. — Z. Armando di anni 8. Ritenzione testicolare bilaterale.
E. O. Bambino molto deperito, pallido, longilineo, esame viscerale negativo.
Lo scroto è vuoto ed atrofico con manovre si riesce ad avvertire il testicolo destro che arriva alla radice dello emiscroto, a sinistra il testicolo è lungo il canale inguinale ed è più piccolo del destro .
Intervento: 20 luglio 1933. Narcosi eterea-inguinotomia destra: si libera il testicolo che è fuori dell'anello inguinale esterno e si pratica orchidopessi. Inguinotomia sinistra: il testicolo si trova nel terzo medio del canale inguinale, è molto piccolo, si isola e si pratica orchidopessi.
Controllo a distanza. Si rivede a 14 anni di età: il testicolo destro è sul fondo dello scroto, è normalmente sviluppato e bene orientato, con dolorabilità e consistenza fisiologiche.
Il testicolo sinistro è situato alla radice dell'emiscroto e di un terzo più piccolo del destro ed ha una consistenza e dolorabilità normali. Il ragazzo non ha disturbi.

Caso XVI. — G. Bruno anni 9. Ernia inguinale destra con ritenzione testicolare.
E. O. Condizioni generali buone. L'emiscroto di destra è vuoto ed il testicolo si palpa lungo il canale inguinale, è piccolo ed è dolente alla pressione.
Intervento: 23 maggio 1937. Narcosi eterea-inguinotomia destra: il testicolo si trova nel terzo medio del canale inguinale ed è fissato da tessuto connettivo. Si isola un sacco erniario sottile, comunicante circondato da fasci cremasterici assai brevi che si recidono. Si pratica orchidopessi, cura dell'ernia secondo Ferrari.
Controllo a distanza. Si rivede a 11 anni di età: il testicolo destro è situato nella parte media dello scroto è mobile e bene orientato e presenta tutti i caratteri uguali a quello di sinistra. Il ragazzo non accusa disturbi.

Caso XVII. — P. Angelo di anni 9. Ernia inguinale sinistra e ritenzione testicolare.
E. O.: Esame viscerale negativo. L'emiscroto sinistro è vuoto ed il testicolo è palpabile lungo il tragitto del canale inguinale ed è dolente alla pressione.
Intervento: 21 dicembre 1932. Narcosi eterea-inguinotomia sinistra: il testicolo si trova fisso in corrispondenza dell'anello inguinale esterno, si isola un sacco d'ernia sottile, vuoto di contenuto, comunicante con la vaginale. Si pratica orchidopessi con la solita tecnica, cura dell'ernia secondo Ferrari.
Controllo a distanza: si rivede il ragazzo a sedici anni di età, il testicolo è in sede, occupa il fondo dello scroto, è bene orientato ed è leggermente più piccolo del destro, la consistenza e la dolorabilità sono normali. Il paziente non accusa disturbi.

Caso XVIII. — M. Giuseppe di anni 10. Ernia inguinale bilaterale con ritenzione testicolare bilaterale.
E. O. Esame viscerale negativo. Lo scroto si presenta vuoto ed atrofico: si riescono a palpare i testicoli che sono situati all'anello inguinale esterno subito al di sotto del pube: hanno consistenza e volume normali.
Intervento: 6 dicembre 1935. Narcosi eterea-inguinotomia sinistra: il testicolo che è normalmente sviluppato è situato nel tragitto del canale inguinale in corrispondenza dell'anello inguinale esterno. Si isola un sacco di ernia sottile, comunicante, vuoto di contenuto. Si pratica orchidopessi secondo Ombredanne e cura dell'ernia secondo Ferrari.
Intervento: 18 dicembre 1935; narcosi eterea-inguinotomia destra, il testicolo è situato in corrispondenza dell'anello inguinale esterno, è normalmente sviluppato ed è tenuto fisso da tessuto connettivale molto tenace. Si isola un sacco d'ernia sottile e comunicante contenente scarso liquido sieroso. Orchidopessi con la solita tecnica, cura dell'ernia secondo Ferrari.

Controllo a distanza. Si rivede il ragazzo a 14 anni di età. Il testicolo sinistro occupa il fondo dello scroto, è bene orientato, di consistenza volume e dolorabilità fisiologiche. Il destro invece è situato nella parte alta dello scroto però presenta un volume uguale a quello di sinistra. Sono pure normali la consistenza e la dolorabilità. Il paziente non ha disturbi.

CASO XIX. — M. Mario di anni 10: ernia inguinale sinistra e ritenzione testicolare.

E. O. Esame viscerale negativo. L'emiscroto sinistro è vuoto ed il testicolo si trova all'anello inguinale esterno: è bene sviluppato e presenta una consistenza normale.

Intervento: 12 gennaio 1938. Narcosi eterea-inguinotomia sinistra. Il testicolo è tenuto fisso da tessuto connettivale all'anello inguinale esterno, si isola un sacco piccolo, sottile, vuoto e non comunicante. Si pratica orchidopessi secondo Ombredanne e cura dell'ernia secondo Ferrari.

Controllo a distanza. Si rivede il ragazzo a 13 anni di età: il testicolo sinistro occupa il fondo dello scroto, è bene orientato e mobile, presenta grossezza, consistenza e dolorabilità uguali a quelle del testicolo destro.

CASO XX. — L. Ugo di anni 11. Ritenzione testicolare destra.

E. O. Esame viscerale negativo. L'emiscroto destro è vuoto: il testicolo si palpa lungo il tragitto del canale inguinale, della grossezza di un pisello, di consistenza molliccia e con dolorabilità diminuita.

Intervento: 11 marzo 1938. Narcosi eterea-inguinotomia destra. Il testicolo è situato nella parte media del canale inguinale e si presenta piccolo e atrofico. Si pratica orchidopessi secondo Ombredanne.

Controllo a distanza. Si rivede il ragazzo a 13 anni di età: il testicolo è situato nella parte media dell'emiscroto destro è di circa un terzo più piccolo del sinistro, di consistenza normale con dolorabilità diminuita. Il p. non ha disturbi.

CASO XXI. — F. Angelo di anni 10. Ritenzione testicolare bilaterale con ernia inguinale bilaterale .

E. O. Esame viscerale negativo. Lo scroto è vuoto ed i testicoli sono di grossezza normale, situati d'ambo i lati in corrispondenza dell'anello inguinale esterno.

Intervento: 12 aprile 1933, narcosi eterea, si isola da ambo le parti un sacco sottilissimo, vuoto di contenuto. I testicoli sono fissi all'anello inguinale esterno normalmente sviluppati. Si pratica bilateralmente orchidopessi secondo Ombredanne. Cura dell'ernia secondo Ferrari.

Controllo a distanza. Si rivede il ragazzo a 16 anni di età. I testicoli sono situati nel fondo dello scroto, mobili, bene orientati di volume consistenza dolorabilità normali.

CONCLUSIONI

Nell'Ospedale dei Bambini « Umberto I » di Brescia nel periodo dal 1931 al 1938 vennero operati 50 casi di ritenzione testicolare; di questi 21 si sono presentati per il controllo nel 1939. I casi controllati mi permettono di formulare precise considerazioni e di trarre conclusioni favorevoli sul metodo operatorio adottato.

In un solo caso su 50, si trattava di ectopia testicolare vera: si può subito asserire che la ritenzione è di gran lunga più frequente dell'ectopia: quasi sempre poi si tratta di ritenzione inguinale, essendo molto rare le altre varietà di ritenzione (iliaca, lombare, retroinguinale). La ritenzione venne riscontrata 22 volte a destra, 18 volte a sinistra, 10 volte bilateralmente: ciò conferma al pari di casistica di altri AA. che il lato destro è il più colpito.

In 34 casi la ritenzione era accompagnata da ernia inguinale mentre nei restanti 16 casi si trattava di ritenzione testicolare pura.

Riguardo all'età i nostri operati vanno dai 2 agli 11 anni. Tutti gli AA. sono concordi nel ritenere che il momento più adatto per l'intervento sia l'età prepubere. Molti AA. consigliano di tentare prima dell'operazione una cura ormonica a base di prodotti preipofisari (prolan, preloban) e di estratti testicolari.

Tale cura mentre può essere efficace quando alla ritenzione testicolare si associano turbe dell'equilibrio ormonico con tendenza ad abito adiposo genitale, è risultata, invece del tutto inefficace nei casi di ritenzione testicolare pura.

In tutti gli operati si è notato che l'organo era trattenuto nella sua sede anomala da processi cicatriziali e da formazioni muscolo-aponeurotiche, specie del muscolo cremastere interno, molto tenaci; che impedivano l'allungamento del funicolo trattenendo il testicolo il più delle volte fisso all'anello inguinale esterno.

Dall'esame dei 21 casi da me controllati posso affermare che la ghiandola sessuale riportata in sito, se non presenta fatti avanzati di atrofia, acquista una spiccata tendenza ad evolversi e normalizzarsi. Il testicolo riportato nello scroto il più delle volte rimane più piccolo del controlaterale, però acquista la consistenza e la caratteristica dolorabilità del testicolo normale, si da far pensare, pur non potendo avere dati sicuri, che anche la funzione sia fisiologica.

Dopo l'intervento tutti gli operati non hanno più avuto alcun disturbo; sono pure scomparse quelle frequenti crisi dolorose in regione inguino-pubica.

Volendo fare uno schema dei 21 casi controllati: ho riscontrato in 13 ottimi risultati; in 5 buoni risultati; in 3 scarsi risultati.

In 13 casi cioè al buon orientamento del testicolo e alla posizione sul fondo scrotale si associava una buona ripresa dell'organismo, con grossezza, consistenza e dolorabilità uguali a quelle del controlaterale.

In 5 casi, da me considerati buoni, il testicolo era situato nella parte media dello scroto e presentava una grossezza, una consistenza ed una dolorabilità leggermente diminuite rispetto all'altro testicolo.

In 3 casi si sono avuti risultati scarsi, in quanto l'organo forse perchè all'atto dell'intervento era già in grado di spiccata atrofia non aveva per nulla ripreso, ed al momento del controllo si è riscontrato molto piccolo, molle e con dolorabilità molto attenuata.

Il metodo ideato da Ombredanne e da noi adottato, senza con ciò diminuire la bontà degli altri metodi, ha pienamente risposto ai fini voluti con l'intervento, sia per i risultati topografici che per quelli anatomici ed estetici.

Complessivamente abbiamo avuto un risultato favorevole dell'85,7 %.

BIBLIOGRAFIA

ASCHOFF. *Anatomia patologica*, volume II.
BIDWELL. Zentralbl. f. Chir., Lancet, 1439, 1893.
FORGUE. Presse Medical, n. 90, 1906.
GIANTURCO. Archivio italiano di chir., p. 389, vol. XXIX, 1929.
GIULIANI. Archivio italiano di chirurgia, 46.
KOCHER. Deutsche Zeit. Chir., 1887.
NICOLADONI. Arch. f. Klin. Chir., LXXXI, 1884.
OMBREDANNE. Gaz. Med. de France, 1928.
ID. *Sur l'orchiodopexis.* Soc. de Pediatrie de Paris.
ID. *Précis clinique et opératoire de chir. infantil.* Paris, p. 717, 1923.
TENEFF. La chimie chirurg., n. 35, 1935
TAREK. New Yorch Med. Journ., vol. XCIV, p. 97, 1931.
UFFREDUZZI. *La ritenzione del testicolo* (monografia), Torino, 1910

Roma, 1942 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Volume XLIX Roma, 15 Novembre 1942-XXI Num. 11

"IL POLICLINICO"

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di Patologia Chirurgica e Propedeutica clinica della R. Università di Bari

Direttore: Prof. Vincenzo Iura

La cura delle artriti purulente del ginocchio e un nuovo metodo di resezione di drenaggio

Dott. Valfredo Marino, aiuto volontario

Il primo caso di artrite purulenta del ginocchio che ho osservato e in parte curato quando ero assistente negli Ospedali Riuniti di Roma fu di tale gravità e presentò nel susseguirsi di sempre nuovi e sempre più gravi provvedimenti terapeutici, sempre frustrati dall'ulteriore aggravamento del male, un quadro così vivo e allarmante dell'affezione e dell'insufficienza dei nostri metodi di cura che difficilmente potrò dimenticare quel paziente che finì col soccombere dopo mesi di sofferenza.

È da allora che io mi sono sempre occupato con grande interesse della cura delle artriti purulente del ginocchio e ho potuto constatare che molto c'era da attendersi da una terapia tempestiva e tecnicamente corretta e come molto intuito clinico fosse necessario per adottare il provvedimento necessario al momento opportuno, così da non far troppo e compromettere inutilmente la funzione dell'articolazione, o troppo poco e così compromettere l'arto o addirittura la vita.

Non a torto Huet e De Fourmestraux pongono come principale scopo della cura di una gono-artrite purulenta, prima la conservazione della vita

del paziente, poi la conservazione dell'arto e infine l'integrità della funzione del ginocchio e fanno notare che il porre solo in terza linea la conservazione della funzione è dovuto al fatto che lo spoglio di grame statistiche induce ad essere guardinghi nei metodi terapeutici e di non eccessive pretese nei risultati. Il primo caso da me osservato e a cui ho accennato è tipico come dimostrazione di poca tempestività nell'applicazione di una data tecnica terapeutica in un momento dato del decorso della malattia.

P. S., di anni 12: si è ferito con falcetto alla faccia antero laterale del ginocchio sinistro con apertura dell'articolazione. Non gli sono state prestate le cure necessarie, è sopraggiunta una artrite purulenta. In un altro Ospedale gli viene praticato uno sbrigliamento della ferita e un drenaggio: si ha naturalmente un cattivo drenaggio: la febbre diviene alta e continua, il ginocchio si tumefà e duole vivamente. Viene portato nel reparto in cui prestavo servizio: pratico allora le due artrotomie anteriori pararotule e dreno con tubo di gomma e immobilizzo l'arto. Il paziente non migliora, la febbre è alta, lo stato generale scaduto; il poplite si tumefà, viene allora praticata l'artrotomia posteriore, prima esterna poi interna. Nessun miglioramento: febbre, brividi, sudori; si formano degli ascessi al polpaccio e alla coscia; viene allora eseguita la brutta operazione della dislocazione del ginocchio e viene fissata la gamba (con apparecchio gessato) in semiflessione sulla coscia. Si ha un lieve miglioramento, ma il paziente febbricita ancora: ci si decide allora all'amputazione: apparente miglioramento poi aggravamento dello stato generale e morte dopo sette giorni. Dopo due mesi di medicature, di interventi più o meno aggressivi e di sofferenze, il paziente moriva. Evidentemente tutto era stato fatto troppo tardi: e in principio (non cura immediata della ferita articolare, erroneo sbrigliamento della ferita articolare eseguito per drenare) e più tardi (artrotomia anteriore quando era forse necessaria già la posteriore o sarebbe stato preferibile praticare la resezione e così per l'amputazione).

Ma mentre è facile, dal decorso ulteriore, che si è potuto osservare, della malattia, fare la critica alla condotta terapeutica, spesso è difficile decidere, nel dato momento, quale intervento sia opportuno per il conseguimento di un buon risultato.

Una suppurazione dell'articolazione del ginocchio può essere dovuta alle più svariate cause, ma in sostanza, tre sono le vie di penetrazione dei germi: le ferite articolari, la propagazione di una infezione per vicinanza (ossa, suppurazioni dei tessuti para-articolari, borsiti) o la via metastatica. Per la cura è interessante tener conto della diversa origine della infezione, come della diversa natura dei germi causa dell'artrite (stafilococchi, streptococchi, pneumococchi, bacillo di Friedlander, ecc., ecc.) ma più di tutto del tipo anatomopatologico dell'artrite.

Infatti dopo il lavoro di Payr è divenuta classica la divisione delle artriti purulente in empiemi e flemmoni capsulari. A queste due forme di artriti (che possono anche essere stadi successivi dello stesso processo) si può forse aggiungere una terza forma, la osteoartrite purulenta con flemmoni da diffusione (ascessi, para-articolari diffondentesi al polpaccio e alla coscia). L'articolazione reagisce e si difende contro l'infezione meglio che il tessuto connettivo lasso formando (in seguito a punture infette o ferite occlusesi spontaneamente) un versamento ricco di sostanze proteiche a molecola assai complessa. Il primo versamento è senza leucociti ed è simile al plasma e rappresenta un cattivo mezzo di coltura per i germi: anzi ha una azione battericida. Si spiega così che malgrado la presenza di corpi estranei intra-articolari settici l'essudato articolare si mantenga per qualche ora sterile. Per l'essudazione dei leucociti si ha la trasformazione delle proteine in peptoni e i germi allora attecchiscono e pullulano. Ciò ci spiega il successo terapeutico ottenuto colle punture evacuatrici ripetute che svuotano il liquido e con esso i batteri vivi o morti e diminuiscono la tensione articolare, permettendo l'essudazione di una nuova quantità di liquido fresco con potere battericida. In un caso di Butler: Ellis e Girlestone (*Proceeding of the R. Soc. of. Med. Lond.*, 26 luglio 1933) da un versamento, ricco di streptococchi, all'esame batteroscopico, non si riuscì a coltivare germi che erano evidentemente morti, uccisi dal potere antibatterico dell'essudato.

A uno stadio più avanzato, il versamento diviene veramente purulento (da sieropurulento o puriforme asettico che era) con polinucleati alterati e vari germi: la sino-

viale diviene spessa, tomentosa, si ricopre di fibrina e l'infezione si può propagare allo strato esterno cellulare della sinoviale che, al contrario dell'interno endoteliale, non resiste all'infezione; si formano infiltrati penetranti profondamente, necrosi multiple, trombosi vasali ascessi sottosinoviali e perforazioni capsulari.

Nella tumefazione infiammatoria dello strato subsinoviale (Payr) si ha la causa della grande tumefazione dell'articolazione nel flemmone capsulare. La capsula fibrosa dura con i legamenti viene attaccata solo tardivamente e solo tardi si hanno ascessi da perforazione di essa (di solito si hanno nei punti più sottili là dove muscoli e tendini passano attraverso la capsula o nelle borse mucose). La robustezza della capsula è la causa del diffondersi costante del processo suppurativo a tutta l'articolazione (senza che si abbia solo per esempio una artrite anteriore) prima che avvenga una apertura spontanea verso l'esterno della raccolta purulenta.

I flemmoni capsulari possono aversi perciò secondariamente all'empiema articolare o invece si possono sviluppare a un tratto perchè un ascesso assai virulento sviluppatosi attorno a un corpo estraneo d'un tratto si può aprire nel cavo articolare ancora non infetto o una osteomielite di un moncone, può, per usura della cartilagine di incrostazione trasformare in un flemmone capsulare un semplice versamento articolare reattivo: infine un flemmone capsulare può insorgere primitivamente nelle vaste ferite articolari con gravi lesioni dei capi ossei. Nelle artriti metastatiche si ha di solito prima l'empiema e solo secondariamente il flemmone capsulare.

Una delle conseguenze del flemmone capsulare o della panartrite è la formazione di ascessi para-articolari che, dovuti alla perforazione della capsula in corrispondenza di mucose o guaine tendinee (borsa mucosa e tendine del popliteo), seguendo i ventri muscolari si diffondono alla coscia e alla gamba. Interessante è per la cura potere differenziare il flemmone capsulare e l'empiema; Payr dà come caratteri differenziali i seguenti:

1) alterazione di forma: nell'empiema la forma è conservata ma per la grande quantità di essudato vi è una forte tensione della capsula e quindi i recessi sinoviali divengono tumefatti e visibili; vi è fluttuazione e ballottamento rotuleo, ma se non c'è ferita infetta delle parti molli manca completamente quel forte edema collaterale che è invece caratteristico del flemmone capsulare e che nasconde i contorni dell'articolazione;

2) posizione: nell'empiema il ginocchio viene tenuto in semiflessione (per contrattura muscolare *attiva*) che rappresenta la posizione di scarico per cui l'articolazione raggiunge la massima capienza.

Nel flemmone capsulare l'arto sta in posizione di riposo (atteggiamento *passivo* di riposo);

3) motilità: è possibile la motilità attiva nell'ampiema ma (non si possono però fare movimenti passivi nè attivi troppo bruschi). Nel flemmone capsulare invece è impossibile compiere movimenti sia attivi che passivi;

4) dolore spontaneo: nell'empiema non vi è dolore se l'arto viene lasciato nella sua posizione di scarico in cui viene fissato dalla contrattura muscolare: nel flemmone capsulare invece il dolore cessa solo con la immobilizzazione con stecca gessata.

5) dolore alla pressione: nell'empiema dolgono solo le parti della capsula che sono distese dal versamento, i condili e i legamenti laterali non dolgono; nel flemmone capsulare dolgono tutte le parti dell'articolazione e specialmente il poplite;

6) stato generale: nell'empiema vi è febbre ma buono stato generale: nel flemmone capsulare vi sono brividi di freddo e stato settico;

7) alla puntura esplorativa si ha abbondante essudato nell'empiema e scarso essudato nel flemmone capsulare.

E veniamo ora alla cura dove, vedremo, per l'indicazione operatoria sarà assai utile la differenziazione ora fatta tra empiema e flemmone capsulare.

Premettiamo un breve cenno sulla cura delle ferite articolari: è coll'adeguato trattamento di queste che si potranno evitare molte artriti purulente (Franz, Payr, Bohler, ecc.).

Trattare una ferita articolare con l'occlusione con medicatura asettica è

un ripiego da usarsi solo in caso di assoluta necessità ed è sempre preferibile ad un inconsulto sbrigliamento, con introduzione di tubi di drenaggio o di tamponi di garza. Ma l'unico metodo sicuro e razionale di cura è quello dell'escissione accurata dei margini della ferita, di tutti i tessuti contusi o sporchi, l'asportazione dei corpi estranei, la cura delle eventuali lesioni ossee con asportazione di piccole schegge ossee libere, riposizione di quelle più grosse, riduzione di eventuali spostamenti di monconi ossei fratturati, e infine chiusura completa della capsula e della cute. Si capisce che in casi di gravi schiacciamenti dei capi articolari, può essere necessaria la resezione dei capi articolari o persino l'amputazione dell'arto.

In presenza però di una artrite purulenta in atto moltissime sono le tecniche curative proposte che, seguendo in parte Auet e De Fourmestraux, riassumeremo come segue:

1) *Punture evacuatrici* (semplici o ripetute accompagnate o no da lavaggi ad azione meccanica o antisettica).

2) *Punture allargate*: artrotomie fatte con la punta del bisturi (quindi assai piccole) seguite o no da lavaggi o seguite o no da drenaggio (Payr).

3) *Artrotomie*: *a*) Anteriori (laterale esterna e obliqua interna) pararotulee seguite o no da drenaggio, da immobilizzazione temporanea o da mobilizzazione immediata (Villelms); *b*) posteriori (laterale e mediale); *c*) del cul di sacco sotto quadricipitale; *d*) le artrotomie allargate: anteriori di Kocher e Gernero con mutilazioni dell'apparato estensore (transrotulea o con resezione del tendine rotuleo o con la sezione della tuberosità anteriore della tibia).

4) *La dislocazione del ginocchio* (o disarticolazione temporanea dei francesi: aufklappung dei tedeschi).

5) *Le resezioni*: *a*) operazione di Harttung; *b*) operazione di Laven; *c*) la resezione classica.

6) *L'amputazione*: (ricorderemo soltanto che è stata anche proposta la sinoviectomia).

Una resezione dei condili del femore con artrotomie bilaterali (interna ed esterna) eseguita con tecnica diversa da quella sopra accennata ho eseguita in un caso di artrite purulenta grave (flemmone capsulare consecutivo a empiema metastatico) con buon successo e che esporrò in seguito a proposito delle resezioni.

Le punture evacuatrici: si ottengono con queste dei successi ma sono da fare solo in casi ben scelti: solo naturalmente in empiemi e non si debbono ripetere troppo a lungo se non dànno subito un buon risultato. Con esse si svuota il liquido articolare non più antibattericamente attivo e con esso polinucleati alterati e germi. La sinoviale viene così a detendersi e si ha una nuova essudazione di liquido attivo. I risultati funzionali sono tra i più brillanti. Già Lisfranc e Margolin in Francia Huter in Germania, l'avevano praticate e Chlumsky nel 1905 aveva proposto i lavaggi con soluzione fenolcanforata, ma sino alla guerra del 1914-18 artrite purulenta voleva dire artrotomia immediata. Poi Peyr, Grégoire, Viart e Miraillee, Mayer, Quénu, Huet e De Fourmestraux Mosti, Bur, Klapp, Korte, Aschausen, Lehmann, Boeminghaus, ecc. si sono dimostrati fautori convinti delle semplici punture evacuatici accompagnate o no da lavaggi con liquidi antisettici: rivanolo,

soluzione canforata e fenicata, batteriofago, etere, ecc., ecc. Specialmente vantata è stata l'azione della soluzione canforo-fenicata (acido fenico purissimo 30, canfora 60, alcole assoluto 10) da Payr: Mongenroth ha adoperato la *Vusin* e Klapp con essa ha ottenuto nel 74 % dei casi del suo materiale la motilità articolare (così pure Korte).

Un antisettico ideale non esiste: il fatto che degli empiemi siano guariti anche iniettando del batteriofago (Viart e Miraillié) dimostra che è forse la semplice evacuazione dell'essudato che riesce efficace. Forse l'azione dell'antisettico si esercita solo sulla sinovia stimolandola a segregare un essudato a potere antibatterico e distendendola in tutti i suoi recessi in modo da impedire aderenze e formazioni di tasche ove ristagni il pus. La statistica di Grégoire è su 11 casi: tra questi in due casi si trattava di artrite suppurata da streptococco (si dovette eseguire in secondo tempo l'amputazione) 2 da streptococco associato a bacillo di Friedlander e 6 da stafilococco che sono tutti e 8 guariti con buon risultato funzionale.

Boeminghaus e Klapp riportano 25 casi osservati in questi ultimi 8 anni; si trattava di 15 casi di empiemi metastatici (6 da stafilococco, 2 da streptococco emolitico, 1 da pneumococco e in 5 non si potè fare l'accertamento) in pazienti tra 1 e 39 anni; di 7 casi da osteomielite del femore o della tibia (età tra i 9 e 16 anni) e di 3 casi di empiemi da ferita articolare (8 ferite articolari curate immediatamente colla chiusura per prima guarirono senza empiema).

Tra i primi 15 si sono avuti in 3 casi ascessi para-articolari che si dovettero incidere e in un caso si dovette fare l'artrotomia posteriore. Un paziente si dovette amputare, uno guarì con anchilosi totale, 10 con mobilità parziale (da 308° a 100°) uno con mobilità completa; nessun morto e due ancora in cura (mobilità 25° e 100°). Tra i sette casi da osteomielite si dovette fare l'artrotomia posteriore quattro volte e vi furono ascessi para-articolari 2 volte: non si è avuto alcun morto in 3 un'anchilosi totale e in 4 una mobilità che andava da 35° a 125°. Nei 3 da ferite si è avuto una mobilità completa, una limitata a 90° e una a 70°.

Questi risultati sono particolarmente buoni: gli Aa. *immobilizzarono* sempre e usarono il rivanolo: quando compariva dolore ed edema al poplite facevano due atrotomie posteriori (interna ed esterna) col metodo di Kroh. Payr consiglia la puntura ed il lavaggio negli essudati sierofibrinosi che si cambiano in purulenti e negli emartri non molto infetti. Huet e De Fourmestraux ne hanno curati due (uno da stafilococco e uno da streptococco) uno da puntura di chiodo, l'altro da ferita infetta periarticolare con buon esito. Io ne ho potuti osservare 3 casi curati con successo: in due si trattava di empiemi metastatici da stafilococco e in uno ad empiema da ferita articolare dovuta a un filo di Kirscsner passato sulla tibia troppo in alto e lasciato in sito per 6 giorni.

In tutti e 3 i casi si fecero punture evacuatrici ripetute (nel primo 5, nel secondo 6, nel terzo 4) e si usò il rivanolo come liquido di lavaggio. Si ebbe una guarigione completa con ricupero funzionale ottimo. Ecco in dettaglio la storia di questi malati.

P. R., anni 45: foruncoli numerosi al viso: improvvisamente dolore e tumefazione del ginocchio destro. Ballottamento rotuleo, febbre alta (38,7) stato generale buono. Non arrossamento della cute del ginocchio. Puntura evacuatrice: si estraggono 20 c.c. di liquido siero purulento che diviene purulento dopo due giorni ad una seconda puntura. Si vuota il ginocchio con un grosso ago e si lava l'articolazione con rivanolo. Dopo 5 punture l'essudato non si riforma: il ginocchio è mobile. Si ha guarigione con completa *restitutio ad integrum*.

A. C., di anni 19: otite media purulenta con mastoidite: viene operato di antrotomia in 8ª giornata: dopo l'operazione tumefazione e dolore al ginocchio sinistro. Ballottamento rotuleo: la puntura dette esito a pus abbastanza denso. Dopo 6 lavaggi con rivanolo guarigione con completa mobilità.

S. M., di anni 45: il paziente ha una frattura delle due ossa della gamba destra con notevole spostamento dei frammenti. Si decide di applicare un apparecchio gessato con trazione bipolare si introducono perciò due fili di Kirschner uno sul calcagno l'altro sulla tibia. Per errore il filo tibiale viene introdotto troppo in alto perforando così la capsula articolare. Il filo non vien tolto subito, ma lasciato per 6 giorni. Compare dolore vivo al ginocchio tumefazione di esso, ballottamento rotuleo e febbre a 39. Si estrae subito il filo metallico e si punge l'articolazione. Si estrae il liquido purulento: si ripetono 4 punture evacuatrici con lavaggio. Si ha la caduta della febbre e la guarigione con mobilità perfettamente conservata.

In tutti e 3 i casi si trattava di empiemi da stafilococchi.

Quali sono le indicazioni alla cura che certamente dà risultati brillanti ma in alcuni casi fallisce?

La varia natura dell'agente microbico non pare che abbia grande importanza: è forse più importante la difesa più o meno energica che la sinovia oppone alla infezione certo che la cura è indicata negli empiemi e non pare che dia dei risultati apprezzabili nei flemmoni capsulari. La cura permette una certa immobilizzazione, che non è necessario (trattandosi di empiemi) che sia assoluta e perciò permette di eseguire un trattamento indolore assai accetto al paziente. È indicata nei malati giovani e nell'assenza di lesioni ossee o di corpi estranei infetti. Non vi è però mai una garanzia assoluta che non sopraggiunga un flemmone capsulare che ci costringe a una terapia più attiva. Una cura che rappresenta un grado intermedio tra le punture e le artrotomie è quella preconizzata da Payr: che si può chiamare la cura delle punture allargate o delle artrotomie puntiformi, o meglio del drenaggio a valvola. La tecnica preconizzata da Payr ha per scopo:

1) di svuotare l'essudato ogni 24 ore;

2) ridispiegare il sacco sinoviale con l'iniezione di una soluzione antisettica;

3) richiudere il sacco sinoviale per la formazione di nuovo liquido sinoviale;

4) impedire la formazione di aderenze tra le varie parti del sacco sinoviale e così evitare le formazioni di raccolte che con l'aumento locale di pressione dànno origine a necrosi localizzate e ad ascessi da diffusione (dopo perforazione della capsula);

5) di impedire la formazione di fistole sinoviali (inconveniente delle doppie artrotomie).

La tecnica è semplice: nell'empiema si fanno due piccole artrotomie anteriori pararotulee. Si applica un tubo di drenaggio di vetro di 1 cm. di diametro a tenuta nella incisione sinoviale. Si vuota l'essudato e si inietta

10-20 c.c. da una soluzione fenol canforata che ha un'azione secondo Payr più che antisettica, anestetica e stimolante una essudazione abbondante da parte della sinoviale. Si ottura con un tappo di cotone il tubo di vetro e così viene a ridispiegarsi il sacco sinoviale impedendosi la formazione di aderenze. Si potrà ripetere l'operazione 1-2 volte o anche più, poi l'articolazione si sgonfia diviene indolente: si lascia, senza più iniettare liquido, il tubo di vetro in sito per altri due giorni: poi si toglie. La piccola apertura per la tumefazione delle parti molli si occlude. La sinovia che si riforma riempie l'articolazione e la salva dall'anchilosi. La soluzione fenol canforata nelle articolazioni aperte non agisce perchè manca il dispiegamento della sinovia a quindi la penetrazione in tutte le tasche e seni. Nelle doppie artrotomie si è esposti alla infezione secondaria e perciò al flemmone capsulare e allo scolo duraturo di sinovia e alla graduale limitazione sino all'obliterazione del cavo articolare e all'anchilosi fibrosa.

Anche lo spazio articolare tenuto aperto dai tubi di drenaggio si riempie di granulazioni provenienti dalla sinoviale e ciò porta alla obliterazione articolare.

È da notare che Payr immobilizza sempre l'arto con una stecca di Braum o col gesso.

La cura del flemmone capsulare agli inizi è secondo Payr la medesima: però viene sempre associata anche la artrotomia puntiforme posteriore (interna ed esterna) con drenaggio con tubi di vetro con lo stesso sistema già descritto.

Se però questo metodo non dà i risultati sperati passa ad interventi più demolitori.

Nelle artrotomie taglia sempre con bisturi, mai adopera Klemmer per contro aperture (che fanno sanguinare la sinoviale e possono infettare il tessuto sottosinoviale. Nelle artrotomie posteriori mai mette a nudo tendini e nervi; cerca di coprirli con la cute: raccomanda la necessità di una emostasi accurata per non far scorrere del sangue nella cavità articolare. Le artrotomie anteriori le fa ampie 2 cm.; 2 cm. all'esterno della rotula (o all'interno) e 2 cm. sopra il margine superiore alla rotula. La sinoviale viene incisa per 1 cm. L'artrotomia posteriore interna viene fatta sul mezzo del condilo mediale del femore lunga 8-10 cm. con estremo inferiore all'altezza della testa del perone: si penetra tra semitendinoso e semimembranoso posti medialmente e il gastrocnemio mediale posto lateralmente e si incide la capsula sul condilo femorale. L'artrotomia postero esterna (rispettare lo sciatico popliteo esterno e il cutaneo laterale della sura) si esegue con incisione lunga 8-10 cm. sul mezzo del condilo laterale con punto inferiore all'altezza della testa del perone. Si penetra tra plantar gracile, posto medialmente, e cutaneo della sura e sciatico popliteo esterno posti lateralmente (e bicipite ancora più laterale) vi cade sulle fibre del gastrocnemio che vengono incise, si apre la capsula sottostante e si drena, con tubo di gomma, per evitare le pressioni dannose sui nervi vicini.

Una statistica straordinariamente brillante è quella di Eberle (1920) che sostanzialmente ha adottato questa tecnica.

Egli ha osservati e curati:

8 emartri infetti operati: sono guariti 3 con mobilità da 45° a 70° e 5 con mobilità di 90°;

17 ampiemi, solo anteriori: 2 non furono operati (solo punture) in uno fu fatta l'apertura del recesso sotto quadricipitale e uno curato con lavaggi di Vuzin morì di tetano. 15 furono operai: uno guarì con anchilosi, 2 con mobilità tra 20° e 30°, 3 di 45°, 1 di 70°, 6 di 90;

5 empiemi totali: guariti (dopo operati) con mobilità in 4 di 20°-30°, in uno di 45°;

13 flemmoni capsulari: 9 guarirono: 4 con anchilosi, uno con mobilità di 20°; dei restanti 4: uno fu resecato, due amputati, uno resecato e poi amputato. Quattro morirono di sepsi;

8 flemmoni capsulari con infezione all'inizio latente: ne guarirono 7 (uno mobilità di 30°, uno anchilosato: 4 furono resecati, uno fu amputato dopo resezione, uno morì di piemia.

L'A. riporta poi i seguenti dati dei casi da lui trattati con artrotomie ampie e drenaggi come si faceva prima di Payr.

1) casi da ferite di guerra:

7 empiemi: apertura e drenaggio: uno è guarito con mobilità di 45°: 6 sono anchilosati;

12 flemmoni capsulari: 9 sono guariti (uno con mobilità di 30°, 5 con anchilosi di cui 3 resecati) tre sono stati amputati e sono morti;

2) casi della pratica civile:

14 empiemi: 13 sono guariti con anchilosi: uno (un ragazzo) è guarito con mobilità a 90°;

12 flemmoni capsulari: tutti guariti con anchilosi: di questi 8 furono resecati.

Complessivamente di 21 empiemi drenati dopo artrotomia con tubi: solo 2 sono guariti con mobilità articolare conservata: al contrario col drenaggio a valvola di 21 empiemi 14 hanno una mobilità da 45 a 90° e 7 da 20° a 30°.

Questa statistica è veramente dimostrativa sulla bontà della cura secondo Payr degli empiemi: nei flemmoni capsulari si può notare però che i risultati non sono altrettanto brillanti. È da notare però che un buon numero dei casi di empiema trattati col drenaggio a valvola sarebbero guariti con le semplici punture evacuatrici seguite o no da lavaggi.

Voglio ricordare a questo punto, prima di accennare ad interventi operatori veri e propri come alcuni empiemi guariscono col semplice riposo. Brenner comunicò che su 57 casi da lui osservati in 10 casi di emartro o sinovite sierosa e in un caso di empiema ebbe la guarigione col solo riposo.

Particolarmente dimostrativo a questo proposito è il caso seguente da me osservato all'Ospedale della Croce Rossa Italiana « Regina Elena » ove ora presta servizio.

E. F.: ferito nove giorni prima alla faccia anteriore del ginocchio da una scheggia di granata che gli produceva una frattura comminuta esposta, della rotula viene ricoverato in reparto con una soluzione di continuo alla regione anteriore del ginocchio assai vasta di aspetto necrotico con infiltrazione delle parti molli attorno alla ferita. Ha febbre (39): premendo sulla regione poplitea si ha abbondante fuoruscita di pus

dalla ferita che presenta sequestri ossei di origine rotulea. L'arto viene immobilizzato in stecca gessata, la ferita viene medicata a piatto. Dopo 10 giorni la febbre cade e la secrezione purulenta si riduce moltissimo: viene eliminato un grosso sequestro. Dopo 40 giorni si toglie la stecca gessata e si mobilizza. Il paziente viene dimesso guarito con pseudartrosi della rotula ma senza diastasi dei frammenti ossei. La mobilità del ginocchio è di 40°: la deambulazione è buona.

Le artrotomie possono essere:

1) semplici: lineari (anteriore esterna e interna);

2) di scarico: (anteriore di Tabouly-Patel o posteriori);

3 le artrotomie allargate (con o senza mutilazione dell'apparato estensore).

Le artrotomie semplici vengono eseguite secondo la tecnica classica delle incisioni pararotulee (però l'interna deve essere obliqua in alto e all'interno per evitare di ledere il vasto mediale) per le anteriori e secondo la tecnica descritta già poco prima per le posteriori (secondo Payr): le artrotomie di scarico possono essere: la mediana superiore per drenare il cul di sacco sotto quadricipitale o le laterali eseguite come contro apertura incidendo le parti molli sul Klemmer introdotto dalla artrotomia anteriore. Sono da scartare perchè inutile la prima e pericolose le seconde.

Le artrotomie allargate si possono eseguire sezionando la rotula o il tendine rotuleo: ma sono da scartare anche esse perchè nei casi gravi se non è sufficiente l'artrotomia semplice è necessario resecare o dislocare il ginocchio o addirittura amputare l'arto: le artrotomie allargate presentano i danni di questi interventi più gravi senza assicurare un drenaggio completo.

Quella che è più controversa è la condotta post-operatoria dopo l'artrotomia: e precisamente è discusso se si debba fare il lavaggio dell'articolazione.

Il tubo di drenaggio ha lo svantaggio di venire rapidamente attorniato da coaguli di fibrina così che (come nel peritoneo) finisce col drenare solamente il proprio tragitto e anche di provocare l'esfoliazione della cartilagine così che al drenaggio segue costantemente l'anchilosi. Quanto ai lavaggi, se non vengono fatti con la tecnica di Payr ad articolazione chiusa, si può dire che la loro azione sia nulla, perchè il liquido di lavaggio attraversa i tubi senza penetrare nell'articolazione e fuoriesce senza aver esercitata alcuna azione. Il lavaggio espone sempre ad infezioni secondarie.

Più importante è la questione della immobilizzazione: prima questa costituiva un dogma: ogni articolazione infetta deve essere messa a riposo; e tutt'ora un grandissimo numero di autori ritiene l'immobilizzazione assolutamente necessaria.

Però Willems nel 1917, in una comunicazione che sollevò molto rumore all'Accademia di Medicina di Parigi, sostenne che la cura delle artriti purulente, per ottenere una articolazione guarita con buona mobilità, andava eseguita con tecnica del tutto differente. Praticava una artrotomia anteriore bilaterale molto ampia pararotulea e iniziava la mobilizzazione attiva *immediata* del ginocchio. Willems insiste sulla necessità che i movimenti siano attivi e non passivi perchè nei movimenti passivi lo spazio sotto quadricipitale e quello interosseo si vuotano alternativamente (nella flessione il cul di sacco nella estensione l'interlinea) e perciò c'è una parte del versamento arti-

colare che passa ora nell'uno ora nell'altro spazio senza uscir fuori. Nella mobilitazione attiva invece per la contrazione muscolare si ha il vuotamento completo dell'articolazione. Poi la mobilizzazione attiva non è dolorosa come la passiva.

Grandi critiche e grandi entusiasmi ha suscitato il metodo di cura di Willems; Depage e Delrez comunicarono che su 31 casi 17 volte ebbero un successo completo, in un caso fu parziale e in 7 casi ebbero la guarigione con anchilosi. Quattro volte si dovette fare la resezione, uno morì per embolia e uno dopo amputazione. Questa statistica riguardava la chirurgia di guerra: lo tesso Delrez in pratica civile, mentre in 8 casi ebbe dei successi, in altri 9 non riuscì a ottenere la mobilizzazione e seguì l'anchilosi o fu necessaria la resezione o si ebbe la morte. Kappis paragona 16 casi trattati con la puntura evacuatrice, o col drenaggio, o con la resezione e la immobilizzazione in cui ebbe 5 morti, 2 casi in cui fu costretto ad amputare e 4 anchilosi complete, 5 parziali e 3 casi soli di completa mobilità con 27 casi curati col metodo di Willems, in cui ebbe 8 guarigioni con mobilità completa. Petit, in 11 casi tre volte, potè fare la mobilizzazione, ma negli altri dovette immobilizzare. Nirone, su 5 casi, ottenne dei successi ottimi (4 erano bambini), Romano comunicò un successo su 5, Riscio, Gianturco 3 successi su sei casi (uno si dovette resecare), Polano riferisce su due casi curati con mobilizzazione attiva e passiva (una drenata con tubi di gomma attraverso l'articolazione), guariti con discreta mobilità: si trattava di un empiema metastattico e di un empiema da ferita articolare.

Hallopeau, Alglave, Aigrot sono contrari, Lecène ha avuti due insuccessi, Lériche è scettico: Cotte parla di buoni successi nei feriti di guerra, ma di insuccessi nelle artriti purulente della pratica civile: in sei casi (di questa categoria) ha avuti sei insuccessi. Il dolore è spesso un ostacolo insormontabile e nelle forme settiche ogni movimento è assolutamente controindicato. Nessuno ha mai ottenuti gli stupefacenti risultai di Willems (nel 1920) che, su 100 casi di ferite da arma da fuoco del ginocchio, fu costretto a fare una resezione una sola volta e due volte ebbe una anchilosi. Negli altri 97 casi successo completo. Holhwey, che applica sistematicamente il metodo, ha comunicato 10 casi (di empiema articolare) (3 dopo ferite articolari, 3 metastatici, 3 dopo ferita lacerocontusa delle parti molli, 1 da osteomielite del femore) in cui ebbe 7 guarigioni buone, 2 anchilosi e un morto. In altri 3 casi non potè applicare il metodo (rottura della rotula, numerosi ascessi para-articolari e un 3°, in un uomo di 70 anni (era un empiema metastatico). Ebbe due anchilosi e un morto.

Erb mi pare abbia ben impostata la questione delle indicazioni del metodo: esso è formalmente contro indicato secondo l'ammissione di tutti gli autori nei flemmoni capsulari; anzi non è possibile nemmeno sia applicato perchè i dolori sono talmente violenti da rendere impossibile il movimento.

Quindi è applicabile solo negli empiemi. Offre il metodo dei vantaggi nella cura degli empiemi, rispetto agli altri metodi per impedire l'istituirsi di un flemmone capsulare? Il timore dell'anchilosi ha trattenuto i chirurgi dall'operare precocemente di artrotomia e si sono eseguite punture, lavaggi, drenaggi a valvola secondo Payr: si è visto invece che adottando il metodo di Willems anche con artrotomia si può evitare l'anchilosi. Però non è di-

mostrato che un empiema curato secondo Willems abbia più probabilità di guarire che curato secondo Payr. Erb che ha tentato il metodo di Willems in due casi ha avuti due insuccessi.

Per impedire il collabire dei labbri della ferita artrotomica in pazienti immobilizzati (collabire che viene evitato colla mobilizzazione attiva da Willems) senza ricorrere ai drenaggi, è stato proposto da Kauffmann la fissazione con punti della sinoviale alla pelle così da fare una artrostomia. Alguier, Lériche, Tauton, Auet hanno seguito questa tecnica anche in casi in cui veniva praticata la mobilizzazione attiva.

Vi sono però dei casi in cui, qualunque cura si adotti, l'empiema dà luogo al flemmone capsulare e casi in cui questo si sviluppa primitivamente. Allora, mentre alcuni Aa. (il già citato Eberle) tentano ancora e a volte con successo, la cura secondo Payr, altri fanno le larghe artrotomie con drenaggi e altri infine si decidono ad interventi più radicali che del resto finiscono con l'essere adottati da tutti. Se si ha un insuccesso dei mezzi terapeutici più blandi, ci si decide allora o per la dislocazione articolare o per la resezione.

I due casi seguenti da me curati nell'ospedale « Regina Elena » della Croce Rossa Italiana sono un esempio della guarigione con esito in anchilosi. Si trattava però in ambedue i casi di due flemmoni capsulari gravi con ascessi da diffusione. L'essere riusciti a guarirli con la semplice artrotomia con drenaggio senza ricorrere a interventi più gravi, è già un buon risultato.

G. E., viene ricoverato nel nostro reparto per una frattura esposta comminuta della gamba sinistra da scheggia di granata e una ferita da scheggia del ginocchio destro con proiettile ritenuto. Le ferite datavano da 17 giorni ed erano gravemente infette vi era una osteomielite dei monconi ossei nel focolaio di frattura e il ginocchio si presentava tumefatto arrossato dolentissimo: alla regione anteriore interna vi era una piccola ulcerazione da cui fuoriusciva del pus, vi era febbre alta e vi erano segni di versamento articolare. All'esame radiografico si notò la presenza di schegge metalliche nelle parti molli; le parti ossee del ginocchio erano indenni. Si fanno due artrotomie anteriori pararotulee, si estraggono le schegge metalliche e si drena con lamine di gomma. Si immobilizza in stecca gessata posteriore. La gamba sinistra si mette in trazione con filo di Kirschner su doccia di Braun. Vi è febbre alta e stato settico: poi a poco a poco lo stato del paziente migliora e la febbre cade ma dopo 20 giorni nuova riaccensione febbrile: si è formato un ascesso da diffusione nel poplite e nel polpaccio. Si incide e drena l'ascesso con lamine di gomma. La febbre cessa. Si tenta allora la mobilizzazione ma non si riesce assolutamente a ottenere nulla per i dolori assai vivi. Dopo due mesi guarigione in anchilosi in buona posizione: nell'altra gamba la frattura si è consolidata in posizione corretta con callo solido dopo l'eliminazione di grossi sequestri.

Deambulazione zoppicante coll'aiuto di un bastone.

Caso II. — P. V., viene ricoverato in reparto 20 giorni dopo essere stato ferito alla regione anteriore del ginocchio da una scheggia di granata che gli ha prodotto una frattura esposta della rotula sinistra.

Ha una vasta ulcerazione alla regione anteriore del ginocchio, il ginocchio è assai tumefatto, vi è un notevole versamento articolare, ha febbre alta (39,2) brividi, stato settico. Il dolore è violento e si esacerba a minimo movimento. Viene operato completando l'apertura trasversale dell'articolazione con due incisioni pararotulee e si solleva il frammento superiore della rotula col tendine del quadricipite svuotando una raccolta nel recesso sotto quadricipitale. Si praticano le due artrotomie posteriori (interna ed esterna secondo la classica tecnica). Si drena con lamine di gomma dopo aver rimesso in posto la rotula.

Si ha lentamente miglioramento dello stato generale e locale e poi il paziente sfebbra e guarisce in anchilosi retta (in due mesi).

La dislocazione articolare è una brutta operazione: è mutilante perchè lede gravemente l'apparato estensore del ginocchio; spesso richiede allorchè si fa la riposizione, una resezione secondaria del ginocchio. Non offre quindi alcun vantaggio rispetto alla resezione fatta in primo tempo.

Consiste nella sezione del tendine rotuleo (o della rotula) nel rovesciamento in alto del tendine del quadricipite con apertura completa del recesso sottoquadricipitale nella sezione dei legamenti crociati e nell'allontanamento tra loro delle superfici articolari tibiale e femorale. Si fissa allora la gamba in semiflessione sulla coscia e si interpone un tamponamento lasso tra i due capi articolari. Quando il paziente sfebbra si cerca di riarticolare, cioè di ricomporre l'articolazione, ma assai spesso tocca resecare i capi articolari per riuscirvi.

Molto più interessanti sono le resezioni primitive (nel periodo acuto) resezioni che rappresentano il più perfetto (Franz) sistema di drenaggio di un'articolazione. Si comprende che l'arto è votato all'anchilosi che deve essere ottenuta in posizione corretta e col minimo di accorciamento. È nei bambini che la resezione è più discussa, come vedremo, per la possibilità di ledere la cartilagine di accrescimento.

Payr aveva già consigliato nella artrotomia postero mediale di asportare un frammento largo un dito del menisco mediale (nella sua parte più laterale) o di scalpellare per fissare meglio i drenaggi un solco superficiale sul condilo mediale del femore. Baum dopo aver praticato una incisione al limite tra la faccia posteriore e la mediale del ginocchio in flessione drenando il recesso postero mediale dell'articolazione. Questo intervento ha lo scopo di impedire lo stretto accollamento che in estensione vi è tra la capsula articolare e condili femorali che impediscono un buon drenaggio. Harttung consigliò di fare una incisione sulla faccia mediale del ginocchio, di incidere il legamento collaterale mediale, scalpellare via il condilo mediale con resezione del legamento crociato e asportazione del menisco mediale. I vantaggi di questo metodo, rispetto alla resezione classica, stanno nell'integrità del legamento rotuleo ma vi è il grave svantaggio della possibilità che si istituisca un ginocchio varo. Ad ogni modo anche questo metodo è stato poco eseguito.

Molto più successo ha avuto invece il metodo, assai più logico, di resezione di drenaggio proposto da Lawen che nel 1919 riferiva di aver eseguito in 11 casi.

Lo scopo del processo è di aprire il recesso posteriore mediale e laterale, di sezionare la parte posteriore dei condili femorali e la metà posteriore dei menischi, così da creare uno spazio sufficiente pel drenaggio posteriormente e col tiraggio in semiflessione. L'indicazione a questo intervento è data di quei casi in cui sarebbe necessaria o la resezione classica (che lede i legamenti crociati, il tendine rotuleo e accorcia l'arto) e la dislocazione del ginocchio dei cui inconvenienti abbiamo già parlato. Sui 20 pazienti di Lawen su cui l'autore riferì nel 1926, 14 guarirono con anchilosi, 5 dovettero essere amputati in secondo tempo: due morirono (uno amputato e un altro prima che fosse amputato). In undici casi si era fatta prima senza successo l'artrotomia anteriore (sono i primi 11 casi riferiti nel 1919) negli altri 10 si fece *come primo intervento*, la resezione della parte posteriore dei condili. Si ha l'impressione che l'indicazione del metodo sia stato troppo allargato dall'au-

tore. La tecnica seguita dall'autore è la seguente: incisione del margine laterale della faccia posteriore del ginocchio per 12 cm.: il punto di mezzo dell'incisione giace 1 cm. posteriormente all'epicondilo laterale del femore. Si incide dopo la cute il grasso la fascia e la capsula articolare nel suo recesso posteriore superiore, si asporta il menisco e si apre così il recesso posteriore inferiore si flette il ginocchio rendendo così libera la parte del condilo laterale ricoperta da cartilagine rivolta posteriormente. Con uno scalpello largo piano si fa saltare via la parte posteriore del condilo laterale facendo arrivare lo scalpello nella fossa intercondiloidea. Analogamente si fa dal lato mediale e poi si fissa in doccia di Braun in semiflessione.

Si rimprovera a questo intervento, quando i legamenti crociati sono lesi, di esporre a sublussazioni posteriori della gamba rispetto alla coscia.

Per quanto riguarda i risultati lontani su 10 casi controllati da Lawen dopo un intervallo variabile da 18 mesi a 5 anni, 5 erano guariti in posizione corretta con raccorciamento o assente o inferiore a 2 cm. uno aveva un'anchilosi ad angolo ottuso, un ginocchio era valgo: 3 (fanciulli) avevano un'anchilosi con sublussazione posteriore della tibia (correggibile con osteotomia) Beblech (che sacrifica menischi e legamenti crociati) in sette casi (metastatici o da trauma ebbe 6 guarigioni in anchilosi ossea di cui 5 in buona posizione e uno in valgo (corretto poi con osteotomia): (uno era ancora in cura).

Kehl operò 4 casi, Mermingas 2 (un caso guarì con sublussazione posteriore della tibia).

Huet e De Fourmestraux concludono che, data la frequenza delle guarigioni in anchilosi ossea in posizione non corretta (valgismo, varismo, sublussazione posteriore della tibia) negli adulti sia preferibile la resezione classica mentre nei fanciulli, sia preferibile quella di Lawen che non lede le cartilagini di accrescimento e non causa perciò il grave raccorciamento che si avrebbe con la resezione classica.

In un caso flemmone capsulare ho praticata una resezione di drenaggio con una tecnica del tutto diversa dalle sovraesposte che mentre assicura un largo drenaggio espone a un accorciamento non molto grande e lascia intatto tutto l'apparato estensore del ginocchio: è un intervento traumatizzante al minimo e che mi ha dato un ottimo risultato. Essenzialmente consiste in due lunghe (12 cm.) artrotomie laterali, la mediale nel mezzo del legamento collaterale mediale la laterale subito al davanti del legamento fibulare (Fig. 1ª e 2ª): si passa allora una sega di Gigli subito dietro ai condili femorali dopo aver separata la capsula posteriormente dai menischi: per mezzo di questa sega vengono sezionati frontalmente i condili femorali al di sotto della cartilagine di accrescimento, a una altezza di 3 cm. dal piano articolare (Fig. 3ª). Si asporta la parte dei condili così resecata dopo aver reciso i legamenti crociati. Si asportano anche i menischi. Si drena largamente con lamine di gomma: si pone l'arto in trazione in estensione (passando un filo di Kirschner nella tuberosità calcaneare posteriore).

Il caso da me operato è il seguente:

P. F., di anni 13, viene ricoverata in reparto per adeno-flemmone del collo che viene inciso e drenato. Lo stato generale della paziente peggiora febbre a 40, polso 130,

brividi di freddo, stato settico) e il ginocchio destro si tumefà, si arrossa, diviene dolentissimo. Una puntura evacuatrice trae fuori un liquido purulento contenente streptococchi. Si tenta inutilmente la cura delle punture evacuatrici e del lavaggio articolare con rivanolo. Due artrotomie anteriori non migliorano le condizioni della paziente: si pratica allora in anestesia generale l'intervento sopra descritto. Si ha caduta della temperatura in una settimana, miglioramento dello stato generale, diminuzione della secrezione. In quindicesima giornata si possono togliere i drenaggi e dopo una settimana si immobilizza l'arto in apparecchio gessato. Dopo due mesi la paziente cammina senza zoppicare con un'anchilosi in buona posizione.

Dopo un anno a un controllo si nota che vi è una certa sublussazione della tibia posteriormente e la paziente zoppica.

Le si fa portare un tutore che vien tolto dopo un anno. Attualmente (a distanza di quattro anni) ha un'anchilosi solida ma con una leggera angolazione, una andatura spedita senza zoppicamento: l'ammalata compensa all'accorciamento di cm. 3,5 con una inclinazione del bacino. Una radiografia del ginocchio (Fig. 4 e 5) mostra lo stato attuale dell'arto.

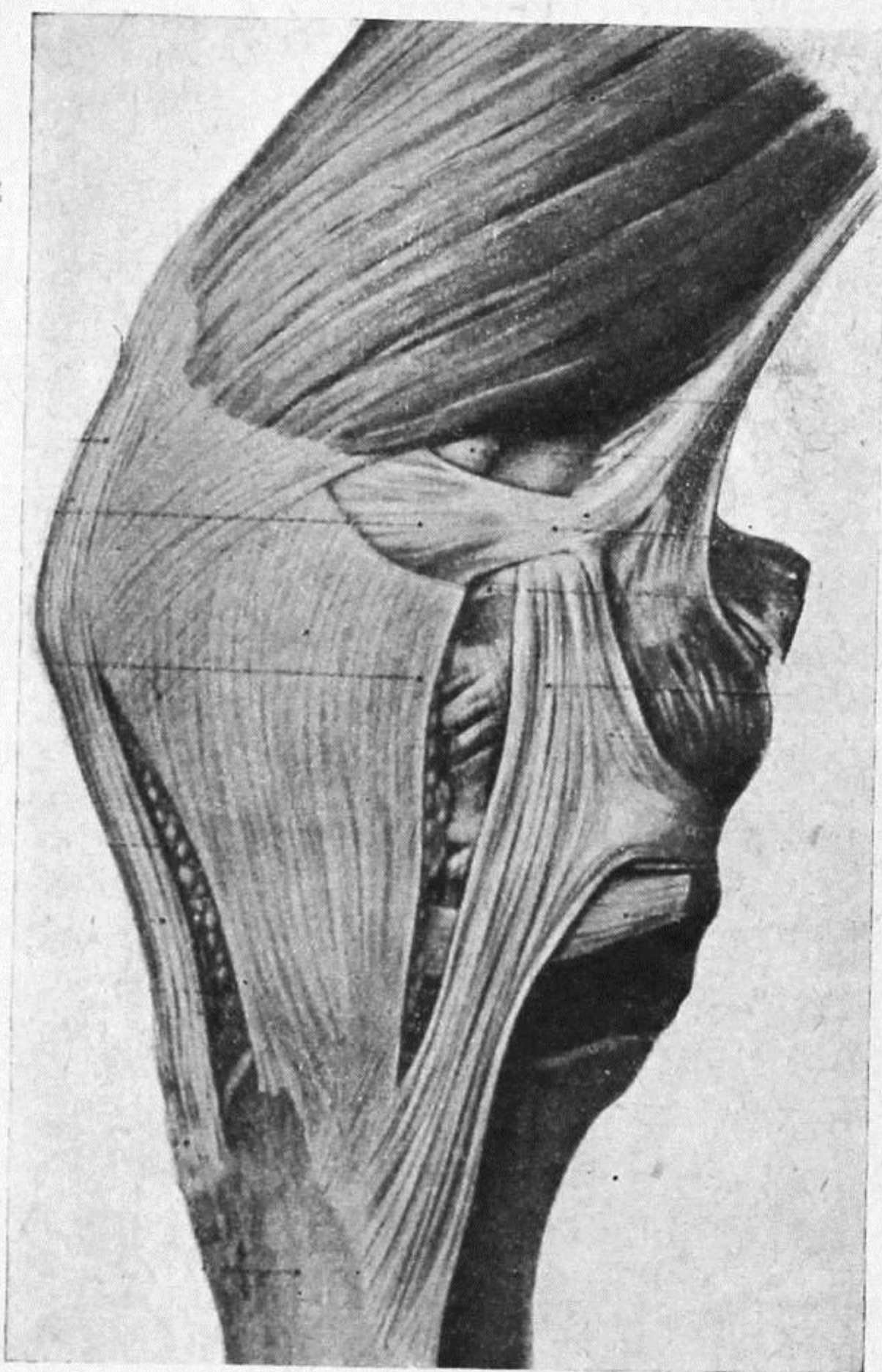



FIG. 1.

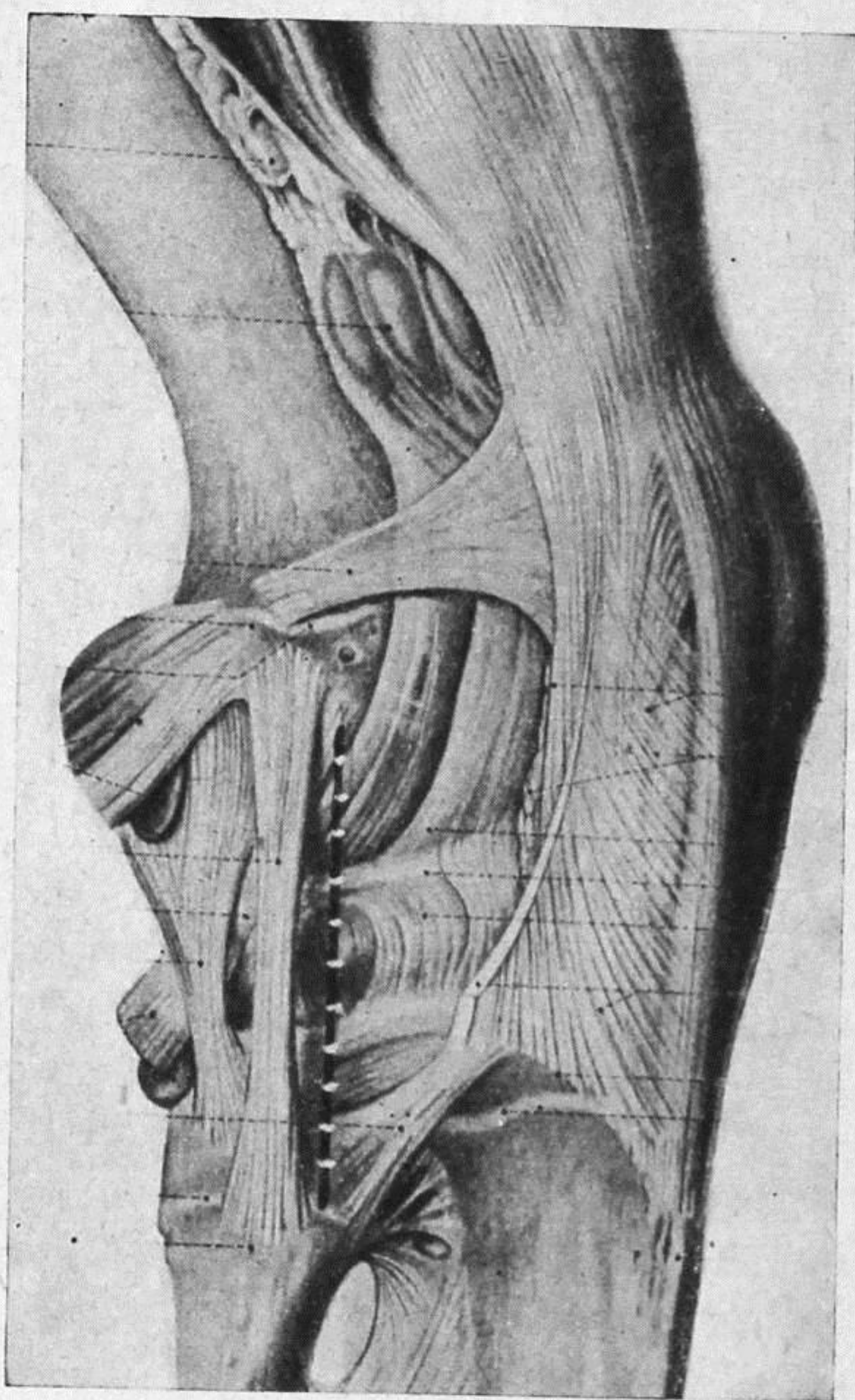



FIG. 2.

Poichè si trattava di una bambina il risultato non può dirsi cattivo dato che non vi è stato un arresto di accrescimento nell'arto operato e la funzione è buona.

Io credo che questa tecnica offra un miglior drenaggio che quella di Lawen e non esponga al grave trauma della resezione classica e sia specialmente indicata nei bambini in cui la resezione classica comporta spesso la lesione delle cartilagini di accrescimento e quindi ad accorciamenti formidabili.

La resezione classica (sezione del tendine rotuleo, asportazione della rotula recisione dei legamenti crociati e collaterali resezione dei condili femorali e tibiali) viene fatta con qualche modifica che consiste nella asportazione accurata della sinoviale e nella questione del coattamento osseo postoperatorio. A questo ultimo proposito le opinioni sono divise. Tridon coatta senza fissarle le due estremità ossee, Arron fa la sutura immediata, lo stesso fa Ingelritsen. La maggior parte però preferisce mantenere i due capi ossei distanti fra loro per ottenere un miglior drenaggio e facilitare la medicatura. Ciò viene ottenuto con apparecchi gessati a ponte. Huet e De Fourmestraux applicano due cremagliere tra il pezzo superiore e quello infefiore dell'apparecchio, così da ottenere un graduale riavvicinarsi dei monconi ossei onde

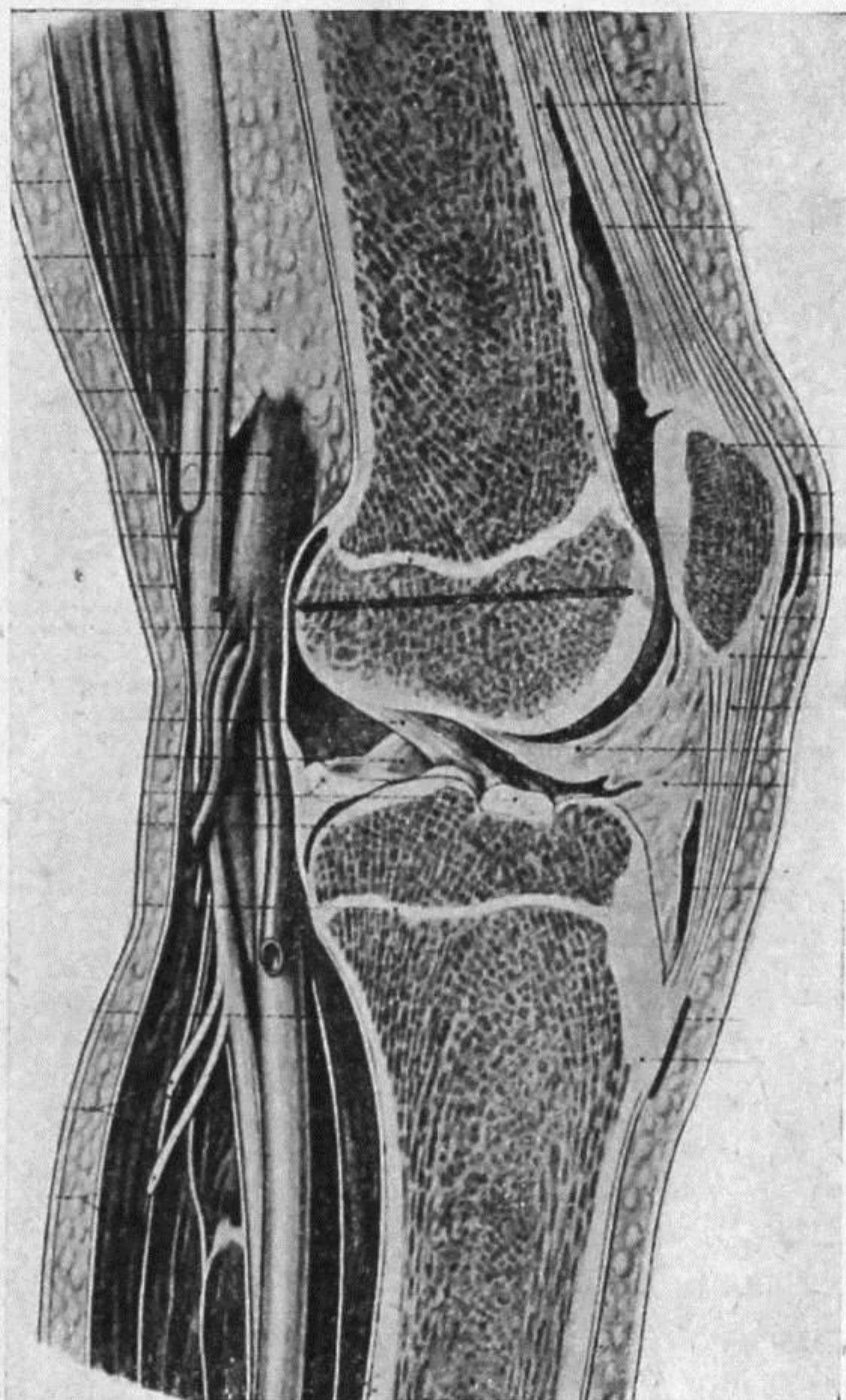



FIG. 3.

permettere la saldatura a secrezione purulenta cessata. Si può usare l'estensione continua in primo tempo e l'apparecchio gessato in secondo.

Le statistiche dei risultati della resezione sono ottime anche come bontà e solidità dell'anchilosi che si ottiene e l'eccezionalità del formarsi di sequestri: Boppe su 26 casi ha avuti 24 guariti, 1 amputato e 1 morto, Tridon su 11 casi 11 guarigioni, Fayolle su 25 casi 24 guarigioni (tutti e 3 in pratica di guerra). Guillot (casistica di pace) in 8 casi 7 guarigioni.

La statistica di Maurer è la seguente: 26 casi di artrite purulenta: 9 volte da ferite articolari, 7 da fratture esposte della rotula, 1 da frattura esposta dei condili femorali, 1 da frattura esposta della tibia, 2 da osteomielite del fe-

more, 3 versamenti traumatici del ginocchio infettatisi e 3 volte empiemi metastatici. Si trattò sempre di flemmoni capsulari (4 volte erano primitivamente empiemi e non si riuscì a impedire la trasformazione in flemmone) ventidue volte si fece la artrotomia e il drenaggio, 1 volta il lavaggio con soluzione fenico canforata. Undici volte la dislocazione (9 volte secondaria) 5 volte la resezione (secondaria sempre) 7 volte l'amputazione (5 volte secondaria). In 4 casi di frattura esposta della rotula si fece l'asportazione completa dei frammenti rotulei. Si ebbero 11 guarigioni dopo l'incisione e drenaggio, quattro volte dopo la dislocazione, 3 dopo la resezione, 4 dopo amputazione. Quattro morirono (mortalità 15,4 %) 1 dopo dislocazione, 3 dopo amputazione. Dei guariti in 3 casi si ebbe scarsa mobilità del ginocchio, in 14 anchilosi completa, in 4 si dovette amputare, in uno l'esito fu sconosciuto.

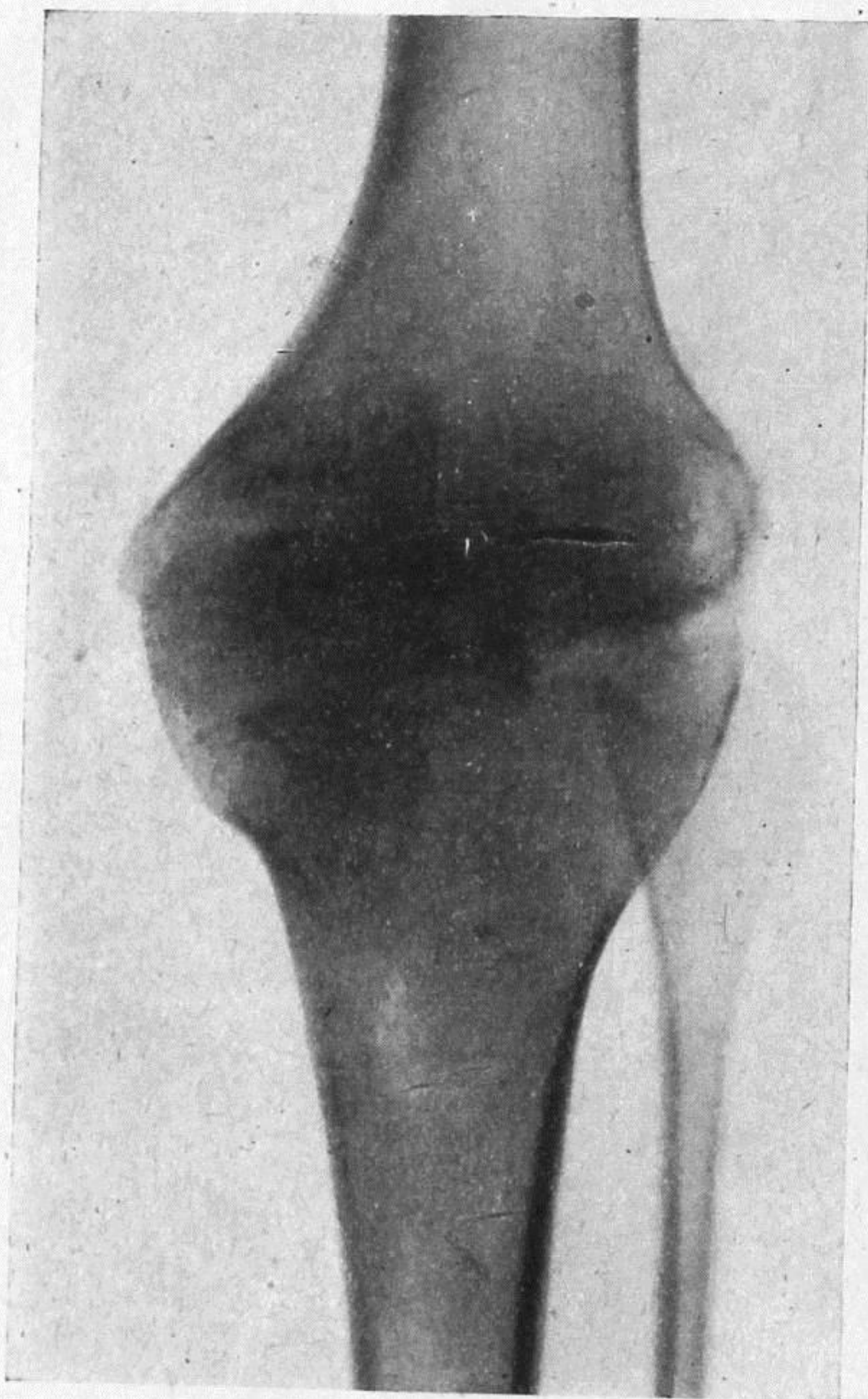
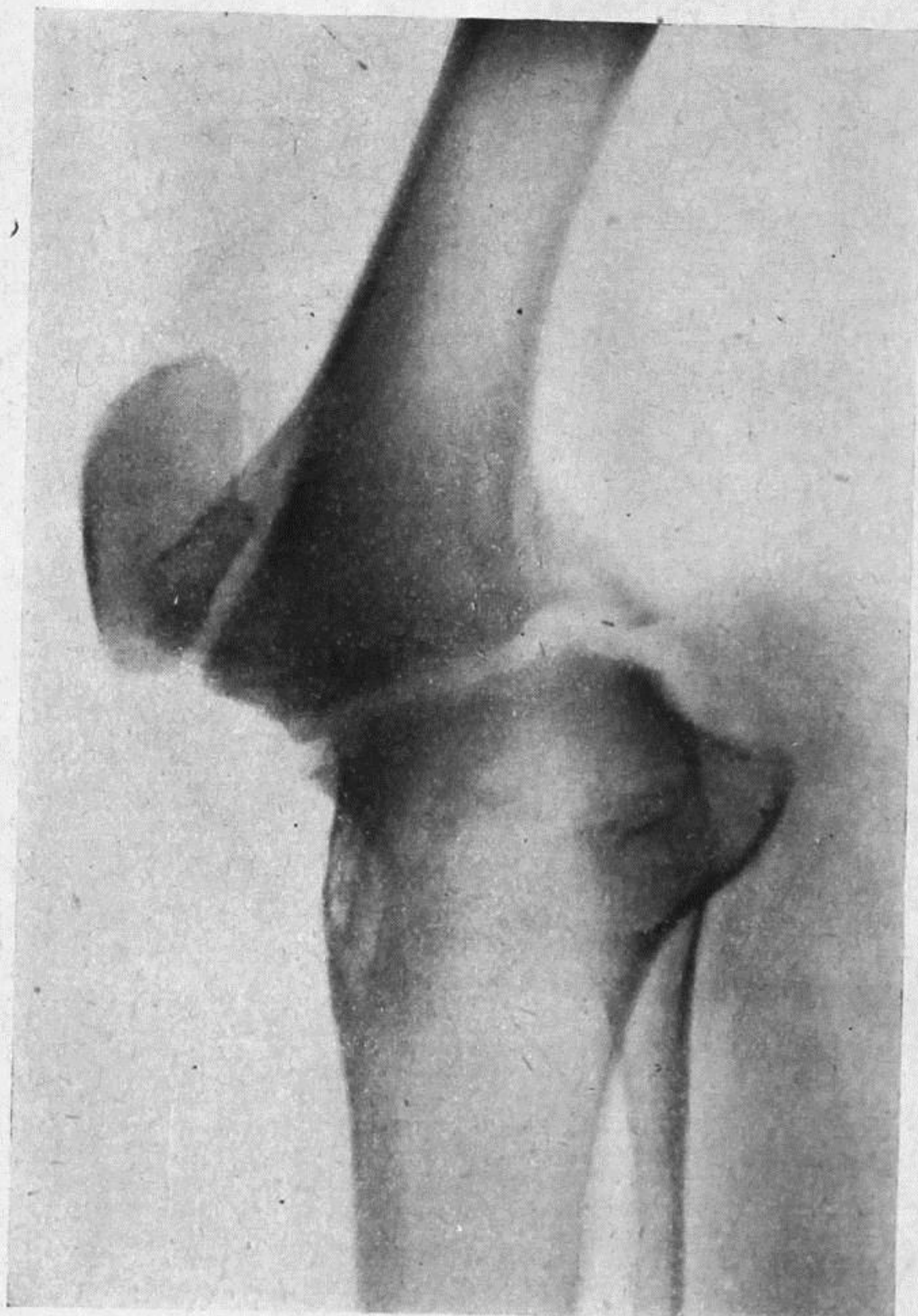



Fig. 4.

Fig. 5.

La statistica è alquanto scoraggiante come esiti e non regge il paragone con quella di Boppe, per esempio, si può pensare che forse una resezione di drenaggio più precoce in alcuni casi l'avrebbe migliorata e forse qualche drenaggio di meno nei primi casi avrebbe evitata qualche anchilosi.

Kuttner ha pubblicati due casi di resezione con brillante esito e così anche Arron, Goinard, Royanne, ecc.

Il tempo di guarigione dopo resezione è di 3 mesi in media i risultati lontani sono buoni.

L'amputazione è l'estrema risorsa in caso di artrite purulenta nè sempre riesce a salvare i settici. Va fatta a lembo circolare e il moncone va lasciato completamente aperto e tamponato (i linfatici profondi intermuscolari sono infetti e se si chiude il moncone si hanno gravi fenomeni settici).

Concludendo: ogni ferita articolare va trattata con la escissione dei margini asportazione accurata dei tessuti contusi e corpi estranei e chiusura per prima. È la migliore profilassi di un'artrite purulenta.

Quando vi è un empiema articolare praticare le punture evacuatrici e i lavaggi, gli empiemi poco settici guarirono così. Se ciò dà degli insuccessi o se la forma clinica ha un andamento più grave a maggior ragione se abbiamo a che fare con un flemmone capsulare dovremo praticare la cura secondo Payr col drenaggio a valvola dopo le 4 artrotomie (anteriori e posteriori) che pare che sia tra gli interventi conservativi quello che dà i migliori risultati. L'artrotomia seguita da mobilizzazione (secondo Willems) ci pare che dia risultati buoni solo nei casi di empiemi e urti contro il dolore che provocano sempre i movimenti in un'articolazione infetta: forse si potrà girare la difficoltà (secondo Huet) con l'anestesia locale dei legamenti: in complesso però non pare che offra reali vantaggi di fronte ai pericoli che qualsiasi mobilizzazione di un focolaio settico causa.

Le artrotomie seguite da ampi drenaggi hanno il difetto di drenare male e di causare una sicura anchilosi: se quindi il metodo di drenaggio a valvola non dà dei risultati buoni è meglio passare alla resezione di drenaggio (secondo Lawen e secondo la tecnica da me seguita) o se proprio necessario alla resezione classica. La dislocazione del ginocchio è una operazione che espone ad un secondo intervento notevolmente grave.

L'amputazione è da adottare come *estrema ratio* ma non troppo tardi perchè allora non si riuscirà lo stesso a salvare il paziente.

RIASSUNTO

L'A. espone la tecnica e le indicazioni della cura delle artriti purulente del ginocchio: i risultati ottenuti con i vari metodi di cura dai vari autori e da lui personalmente. Descrive una tecnica per una resezione di drenaggio (intra febbrile) da lui eseguita in un caso e seguita da un buon risultato controllato a distanza (4 anni).

BIBLIOGRAFIA

ARMAND. *Contribution à l'étude du Traitement des arthrites suppurées du genou par la ponction*. Thèse Montpellier, 1934.

ARRON. *Mobilisation passive dans un cas d'arthrite suppurée du genou Guérison*, « Bull. ét Mémoires de la Soc. de Chir. », 24, pag. 14, 1923.

BAUM. *Zur Freilegung und Eröffnung des hinteren Recessus bei Kniegelenkseiterung.* « Ibb. f. Chir. », n. 19, pag. 404, 1917.

BAZIN. *Wounds and infections of the Knee jojnt Canad. med. ass. Tourn.*, n. 10, pag. 416, 1920.

BÖEMINGHAUS UND KLAPP. *Zur Behandlung der eitrigen Kniegelenks infectionen (Empyem)*, « Z. B. L. f. Chir. », n. 29, pag. 1682, 1936.

BRENNER. *Über Kniegelenksverletzungen in Kriege Wien Klin. Wschr*, n. 32, pag. 703, 1920.

CHARRIER. *La méthode de Willems dans les arthrites suppurées du genou.* « Tourn. d. méd. de Bordeaux », n. 3, pag. 63, 1921.

COTTE. *Traitement des arthrites suppurées du genon par la mobilitation active immédiate.* « Presse Méd. » n. 19, pag. 188, 1920.

DEPAGE E DELREZ. *Arthrites suppurées traitées par arthrotomie et mobilisation active immédiate,* « Boll. et Mém. de la Soc. de Chir. », pag. 253, 1918.

EBERLE. *Beiträge zur Therapie infizierter Knée galenkoverletzungen in Heinatlazaret.* « Arch. f. Klin. Chir. », n. 113, pag. 353, 1920.

ERB. *XII Tag. d. Dstch. Ges. f. Unfall.* Riferito in « Z. B. L. », n. 97, pag. 2, 1938.

FRANZ. *Die Kriegsschussverltzungen der Gelenke und Knochen der Gliedmassen: Vortrage ans der pruktischen Chirurgie, Stuttgart,* Ferdinand Enke, 1938.

GIANTURCO. *A proposito delle artriti purulente del ginocchio trattato con il metodo di Willems,* « Rif. Med. », n. 24, pag. 201, 1929.

GRÉGOIRE. *A propos d'une arthrite suppurée du genon guérie sans arthrotomie.* « Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris », n. 25, pag. 3, 1931.

GRÉGOIRE. *Traitement des plaies du genou.* Soc. de Chir., 1917.

GUILLOT. *Formes graves d'arthrites aigues post-traumatiques du genou. Traitement pour la résection.* Thèse de Paris, 1932.

HAYEM. *Les plaies du genou e leur traitement.* Rev. de Chir., n. 5, pag. 607, 1914.

HARTTUNG. *Zur Behandlung schwester Formen von Knegellenksempyemen.* Z. B. L. f. Chir., n. 28, pag. 624, 1917.

HOHLWEG. *Die Bevegungsbehandlung der Kniegelenkeiterung nach Willems und ihre Erfolge.* Z. B. L. f. Chir., n. 5, pag. 233, 1938.

HNORD. *Arthrostomie pour arthirite suppurée du genou à streptocoque.* Présse Méd., pag. 1806, 1932.

HUET E DE FOURMESTRAUX. *Rapport au 43e congrès Français de chirurgie* 1934: *Traitement des arthrites suppurées du genou.*

KLAPP. *Behandlung des Kmegelenksempyems nach Willems.* Z. B. L. f. Chir., n. 30, pag. 1681, 1939.

LAWEN. *Resektion der hinteren Femurcondylen bei schwren kniegelenkseiterung.* Z. B. L. f. Chir., n. N, pag. 452, 1919.

ID. *Weiter Erfahrungen mit der Behandlung schweren kniegelenkseiterung durh horizontale Resektion der Femurcondylen.* Z. B. L. f. Chir., pag. 2601, 1926.

LEXER. *Die Pyogenen Infektionen und ihre Behandlung.* Nene Deutsche Chir. Bd. 56, Stuttgart, erd. Enke, 1936.

MAURER. *Die Kniegelenkeiterung.* Arch. f. Klin. Chir., n. 638, pag. 197, 1940.

MIRONE. *Il metodo di Willems nel trattamento delle artriti purulente.* Ortop. e Traumat. apparato mot., n. 5, pag. 11, 1931.

PAYR. *Phenolkampfer in der Gelenk chirurgie.* Z. B. L. f. Chir., n. 28, pag. 1018, 1922.

ID. *Verlauf und Behandlung von Gelenkeiterungen. Technik dei Eroffuung und Dreinage.* Deutsche Zeitschrift fur Chir., n. 139, pag. 1, 1916.

POLACCO. *Gonoartriti acute suppurate trattate con la artrotomia e la mobilizzazione immediata.* Boll. e Mem. de la Soc. Piem. Chir., n. 1, pag. 4, 1931.

OWEN. *The treatment of Knee joint infections.* Amer. Jour. of Sur., n. 34, pag. 8-202, 1920.

RAZZABONI. *Le complicazioni extrarticolari delle ferite a evoluzione settica dell'articolazione del ginocchio.* Rif. Med., n. 33, pag. 18, 1917.

SBROZZI. *Sul trattamento delle ferite d'arma da fuoco dell'articolazione del ginocchio.* Riv. Osp., n. 2, pag. 38, 1920.

TAVERNIER. *Arthrites aigues du genou.* Traité de chirurgie Orthopédique du p. Ombrédaune, vol. IV.

WILLEMS. *Mobilisation active immédiate dans le traitement des plaies articulaires.* Bull. Acc. Méd., n. 20, pag. 3, 1917.

ID. *Résultats de la mobilisation.* Bull. Soc. chir. n. 29, pag. 1784, 1917.

ID. *Traitement des arthrites purulentes par arthrotomie suivie de mobilisation active.* Bull. Soc. Chir., n. 10, pag. 568, 1918 e n. 22, pag. 1098, 1918.

ID. *Chirurgie des grandes articulations.* Méd. Internat., n. 4, pag. 8, 1936.

ID. *Arthrites purulentes: Mobilisation active.* Resultats éloignés. Congrès français de Chir., pag. 513, 1935.

ID. *Documents d'une enquête sur les résultats éloignés de la mobilisation active immediate dans le traitment des lésions articulaires.* Turn. de Chir., n. , t. 30, 1928.

II.

OSPEDALE F. LOTTI - PONTEDERA

Sui tumori di origine muscolare

Prof. LUIGI TORCHIANA e Dott. ELIO PANIZZI.

Due casi di tumori assai complessi, interessanti il sistema muscolare, giunti a breve distanza di tempo all'osservazione, ci hanno dato occasione di compiere alcune ricerche sulla costituzione istologica di queste neoplasie e desideriamo riportarle per esteso, ricordandone anche il decorso clinico che si è dimostrato di particolare interesse.

CASO I. — Canovaro Umberto, di anni 44, operaio, da Rio nell'Elba.

Entra nell'Ospedale Civile di Portoferraio il 5 luglio 1934 per voluminosa recidiva locale, nella regione dorso lombare, di neoplasma già operata nel 1930. Da informazioni assunte risultava che il malato era stato ricoverato il 23 luglio 1930 nella Clinica Chirurgica di Pisa perchè da due anni era portatore di una tumefazione nella regione dorso lombare destra, che si era manifestata senza causa apprezzabile e che, dal volume iniziale, constatato, di un uovo di piccione aveva raggiunto gradatamente quello di una testa di adulto. Unici disturbi: un certo impedimento nei movimenti del tronco e qualche doloretto trafittivo in corrispondenza della massa neoformata.

Al momento dell'ingresso nella Clinica di Pisa, lo stato generale era buono, nè pareva si fosse modificato da quello che era in precedenza alla insorgenza della neoplasia.

Nella regione dorso lombare destra si riscontrava una tumefazione del volume di una testa di adulto, sferoidale, il cui asse maggiore, il trasverso, misurava cent. 13 e quello longitudinale 10, estendendosi approssimativamente dalla cresta iliaca d. alla decima costa e dalla linea mediana vertebrale all'ascellare media destra. La cute che la rivestiva sottile e bluastra era mobile. La tumefazione di superficie liscia, aveva margini ben definiti e arrotondati; era di consistenza teso-elastica; indolora. Presentava una scarsissima mobilità laterale che si rendeva più manifesta o si fissava maggiormente facendo contrarre o rilasciare i muscoli dorso-lombari. Nulla di notevole ai vari apparati. Esame delle urine: nulla di patologico. Wasserman negativa.

Esame emocitometrico: normale. Formula leucocitaria: neutrofili 77; basofili 5; eosinofili 2; linfociti 15; monociti 1.

Il 24 luglio 1930, dall'allora Direttore della Clinica Chirurgica prof. Taddei, fu sottoposto all'intervento in eteronarcosi.

Incisione semilunare della cute a concavità superiore, nel punto più sporgente del tumore, dalla paravertebrale d. all'ascellare d.a. Estirpazione della neoplasia in parte per via ottusa, in parte col tagliente: estirpazione con essa di un tratto di aponeurosi lombare la quale era connessa intimamente alla massa, lasciando scoperti i muscoli sottostanti dai quali sembrava originare. Emostasi. Sutura. Due drenaggi tubulari agli angoli della ferita. Guarigione per primam.

La diagnosi clinica fu di: Sarcoma voluminoso di origine muscolare a sviluppo nel sottocute.

Il tumore asportato era del peso di 1800 gr., del volume di una testa di adulto con due faccie: una posteriore od esterna, rispetto alla situazione in sito, convessa e a superficie uniformemente liscia, con un solco tangenziale che rendeva in parte lobulata una metà; una anteriore od interna che aderiva all'aponeurosi lombare a superficie irregolare con aderente buona parte dell'aponeurosi asportata. La consistenza era duro-elastica in alcune parti ; molle quasi fluttuante in altre; dura fibrosa in corrispondenza

della faccia inferiore. Sezionando in due metà il tumore questi appariva fornito di una capsula che però era in strettissima connessione col tumore stesso, tanto da non riuscire a scapsularlo. Lo spessore della capsula era vario, da pochi millimetri, ad un centimetro fino a continuarsi senza differenze nel tessuto proprio della tumefazione. Questa presentavasi costituita da alcune masse sferoidali, ben delimitate, del volume di un uovo di gallina, di colorito chiaro giallastro, a contenuto alcune gelatinoso, altre carnoso, altre alfine ripiene di una poltiglia di colorito bruno.

Del tumore furono prelevati vari pezzi per la fissazione in formalina, Zenker, Müller.

L'ammalato, uscito guarito dalla Clinica il 3 agosto, potè riprendere in breve le sue occupazioni e stette bene per tre anni, quando negli ultimi mesi del 1933 si accorse

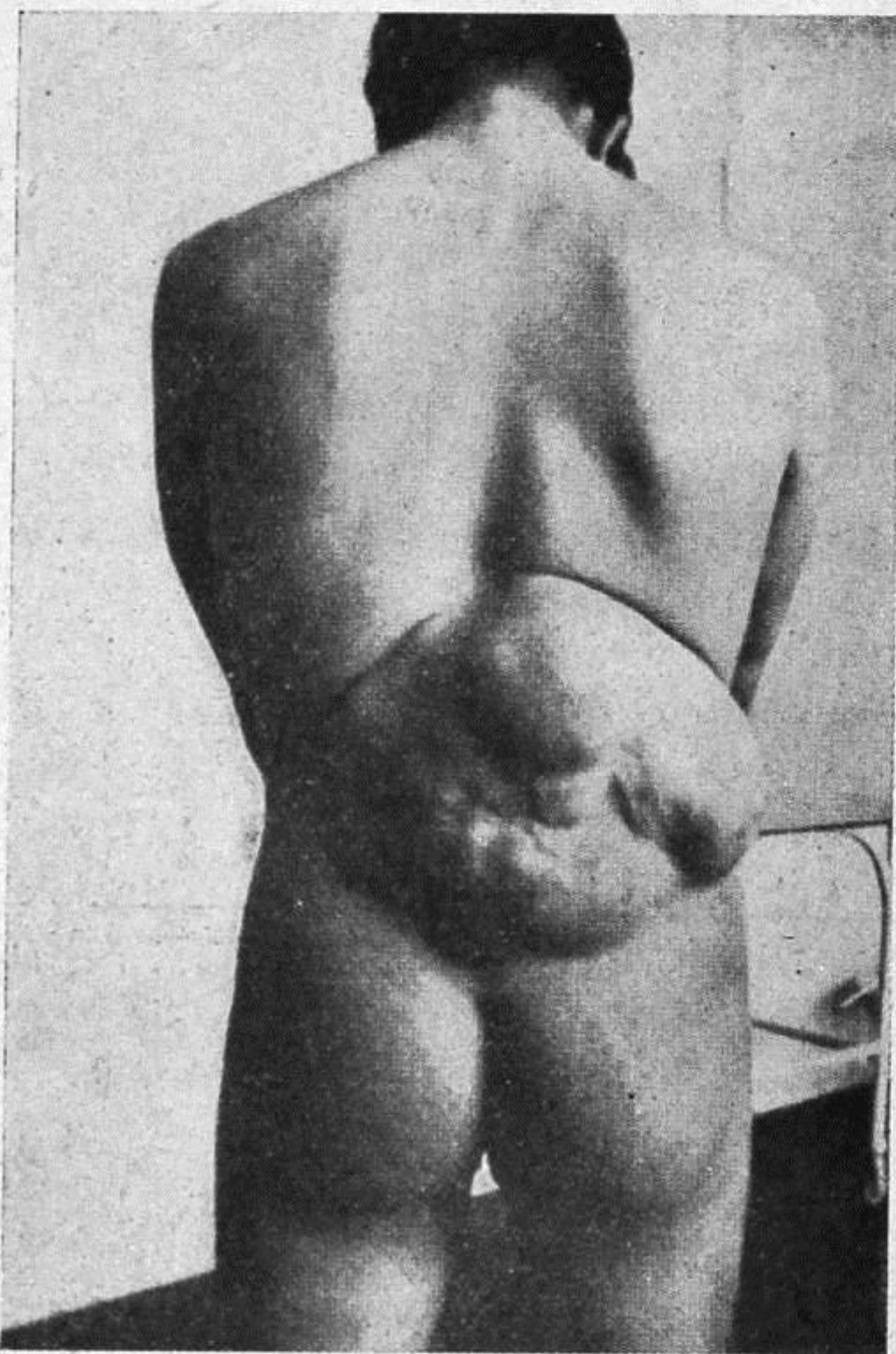



FIG. 1.

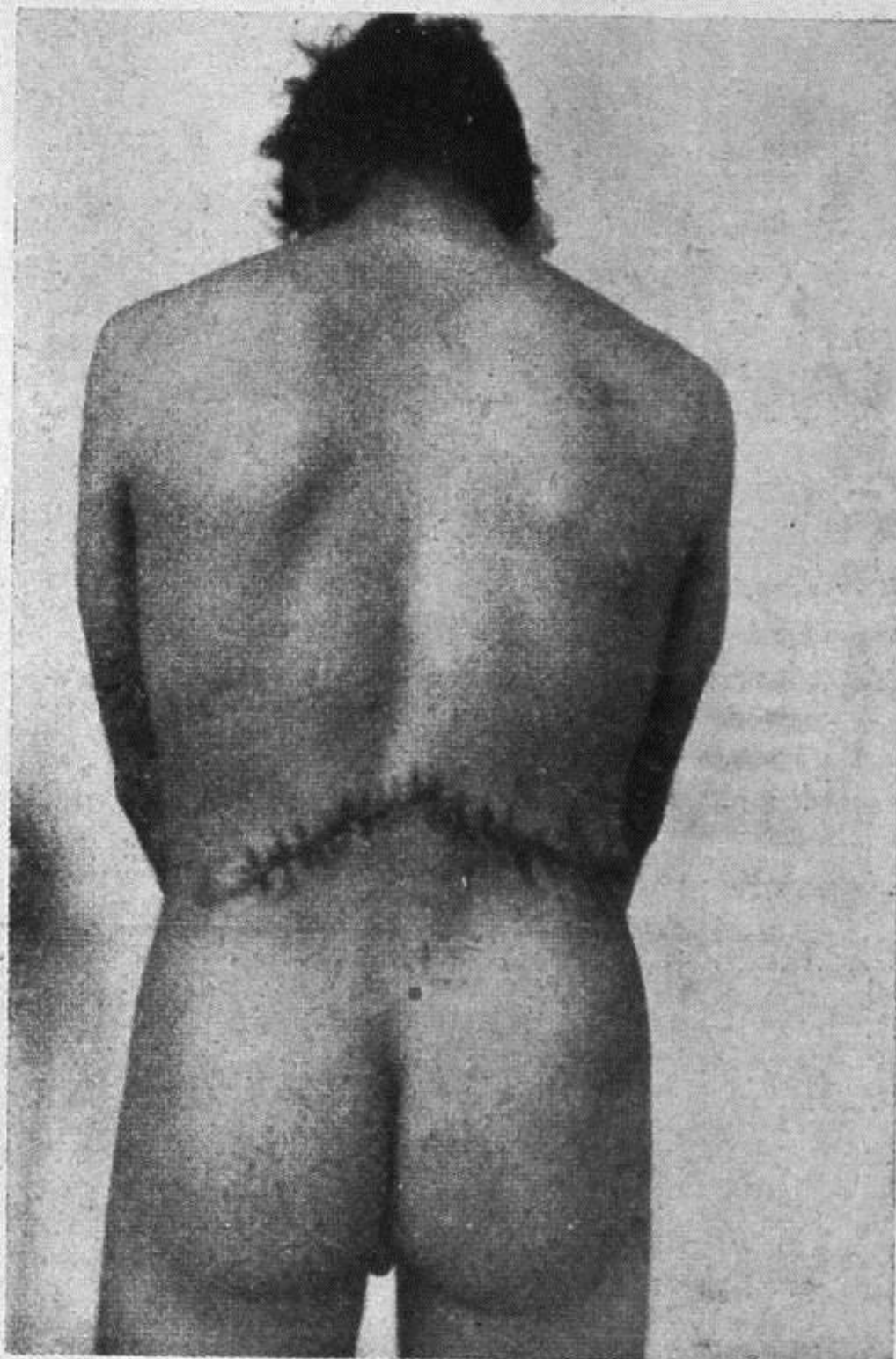



FIG. 2.

incidentalmente della presenza di una piccola massa sottocutanea nella regione lombare destra, in tutta vicinanza della cicatrice operatoria. Detta massa è andata aumentando di volume, tanto da portare a notevole deformazione tutta la regione. Chiesto il consiglio di un sanitario fu inviato all'Ospedale di Portoferraio, dove entra il 5 luglio 1934. Al momento dell'ingresso in Ospedale l'ammalato è in condizione generali scadenti, con note di anemia piuttosto intensa e pertanto pallido, emaciato. Nessuna alterazione apprezzabile ai vari apparati.

In corrispondenza delle regioni dorso-lombari, si nota un enorme massa a forma piuttosto ovoidale con asse maggiore in senso trasversale ed estendentesi nelle regioni lombari d'ambo i lati, sormontando con la sua parte di mezzo il rachide. La massa ha aspetto grassolanamente bernuccoluto, come divisa da tralci o sepimenti che fanno apparire più sporgenti quattro voluminose formazioni. Queste hanno superficie liscia, consistenza teso-elastica, modicamente fluttuanti, mentre altre più consistenti e sempre a superficie liscia, si palpano diffuse e sporgenti nella massa.

La cute assottigliata, si mostra di colorito normale, più pallida in corrispondenza della vecchia cicatrice chirurgica che si estende in senso trasversale. Essa è aderente ai piani sottostanti nella parte più sporgente della massa, mentre è libera alla base. All'intorno di questa si vedono decorrere dei tronchi venosi di grosso volume. Tutta la massa sembra fissa profondamente e si estende in senso trasversale da sinistra a destra, dalla prolungata dell'angolare della scapola fino alla prolungata medio-ascellare del lato opposto; in senso longitudinale: dalla 10 vertebra toracica al sacro (fig. 1). Non si apprezzano gangli linfatici aumentati di volume nè all'ascella, nè all'inguine, nè in altre stazioni linfatiche prossimiori.

Reazione di Wassermann: negativa.
Esame delle urine: negativo.

Il 10 luglio 1934 in anestesia eterea fu sottoposto all'intervento operatorio. Mediante una incisione elittica viene circoscritta la base del tumore, si scollano i tessuti di rivestimento cercando di indovare un piano di clivaggio.

La massa però non era libera, ma infiltrava i muscoli lombari, i lunghi del dorso, con i quali era fissa intimamente. Fu quindi necessario estirpare varie aponeurosi con le masse ad esse aderenti, alcune delle quali erano del volume di una testa di feto, altre piccole, rosee, di consistenza quasi carnea. Ne residuò una notevole ampia cavità che però fu abbastanza facilmente riparata da lembi di cute (fig. 2) precedentemente preparati. Guarigione per I°.

La massa estipata era del peso di kg. 2,600. Essa presentava la forma di una grossa focaccia e si mostrava costituita da varie masse secondarie, ovalari, alcune di notevole volume e di colorito brunastro, a consistenza lievemente teso elastica, che apparivano

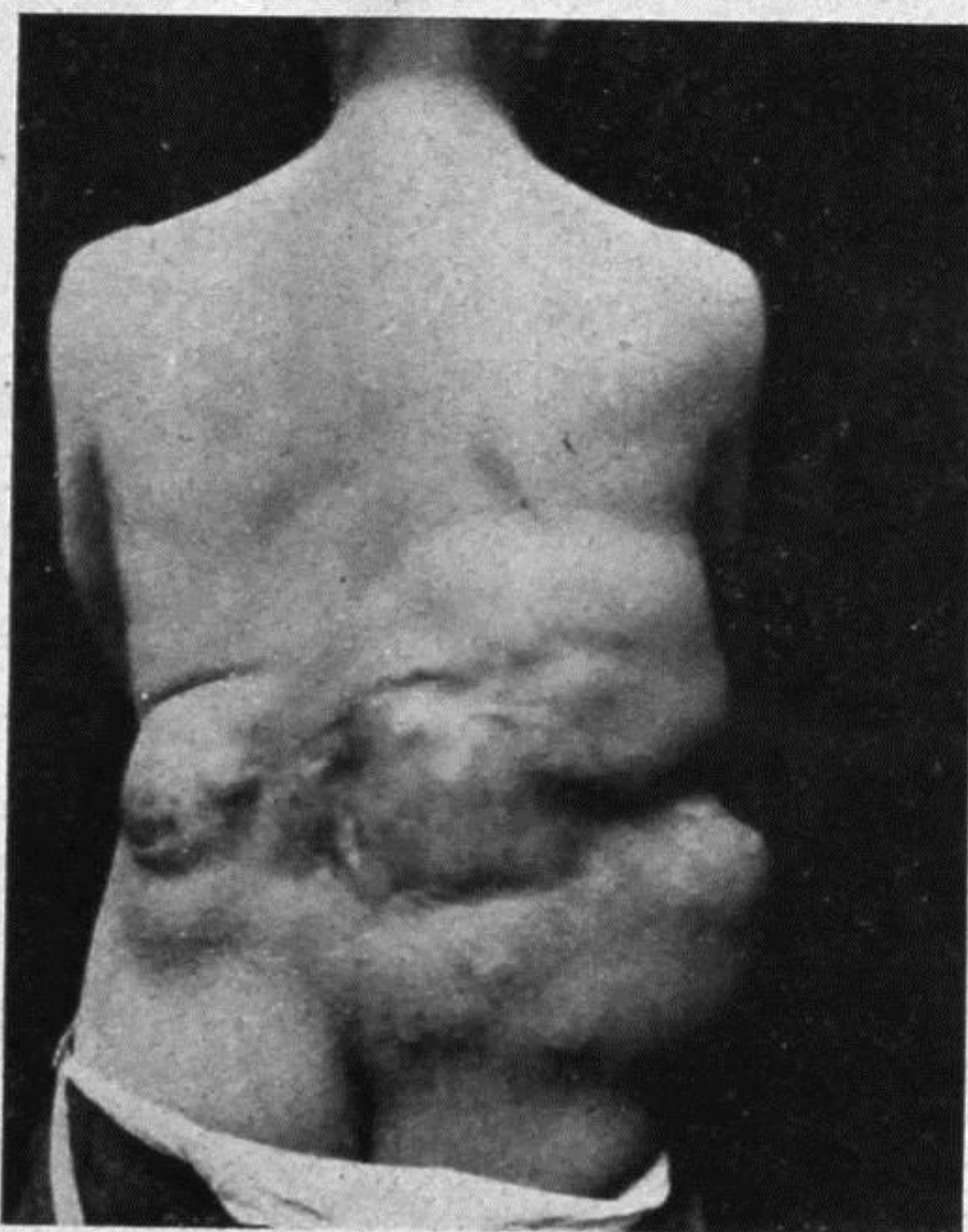



Fig. 3.

al taglio ripiene di un liquido color caffè e latte, a volte scuro; altre invece più piccole si mostravano al taglio di un aspetto carnoso, roseo pallido. Esse erano indipendenti le une dalle altre, ma nell'insieme rivestite da una capsula che pure differenziandole dai tessuti all'intorno, appariva intimamente connessa con i tessuti aponeurotici e con i muscoli della regione immediatamente sottostanti: invece i muscoli più profondi erano liberi, piuttosto pallidi, atrofici e deformati dalla compressione esercitata dal tumore.

L'ammalato uscito dall'Ospedale, stette bene altri due anni; poi fu avvertita nel punto di mezzo della cicatrice operatoria una piccola tumefazione del volume di una nocciola, che in pochi mesi raggiunse il volume di una testa di feto e continuò poi a crescere rapidamente tanto che visto dopo un anno, dall'inizio di questa seconda recidiva, si ha un reperto uguale a quello di tre anni prima, con la differenza che il volume era ancora maggiore. La tumefazione enorme deformava tutta la regione dorso-lombare destra e oltrepassando la linea mediana sconfinava in quella sinistra, occupandola quasi completamente. La consistenza e la costituzione della neoplasia erano le stesse della volta precedente, solo che in alcuni punti la pressione era dolorosa.Lo stato generale era discreto; nulla all'esame dei vari apparati. Non gangli tumefatti nelle stazioni linfatiche prossimiori.

L'8 maggio 1937 venne eseguito il 3° intervento in rachianestesia alta. Contornata la base del tumore mediante due incisioni curvilinee trasversali di 35 cent. e divaricatine i margini previo scollamento, si riscontrarono i muscoli gran dorsale, lunghi del dorso, il grande e piccolo obliquo, nella loro zona posteriore, infarciti di piccole masse di con-

sistenza carnosa, accanto a voluminose tumefazioni di colorito più scuro, e contenenti nell'interno una poltiglia color fondo di caffè. Masserelle più piccole facevano sporgenza tra muscolo e muscolo ed alcune si infiltravano anche nell'aponeurosi del piccolo dentato inferiore destro. Fu necessaria una generosa demolizione di queste parti per poter asportare in blocco la tumefazione, tanto che a destra si dovette penetrare per piccolo tratto nella loggia renale e praticare una plastica con lembi del gran dorsale e aponeurosi del grande gluteo, per ricolmare la cavità residua. Accurata emostasi e plastica in seta. Sutura della cute.

Anche di questo intervento l'ammalato guarì rapidamente per I^a^ intenzione ed uscì dallo Spedale dopo una ventina di giorni.

La massa estirpata del peso di Kg. 2,800 aveva forma ovoidale, misurava nella maggior lunghezza cent. 35 per 28 di larghezza e 12 di spessore.

Presentava due faccie molto irregolari essendo costituita nella sua totalità da formazioni globose che dalla grossezza di nocciole raggiungevano quella di un pugno. Alcune

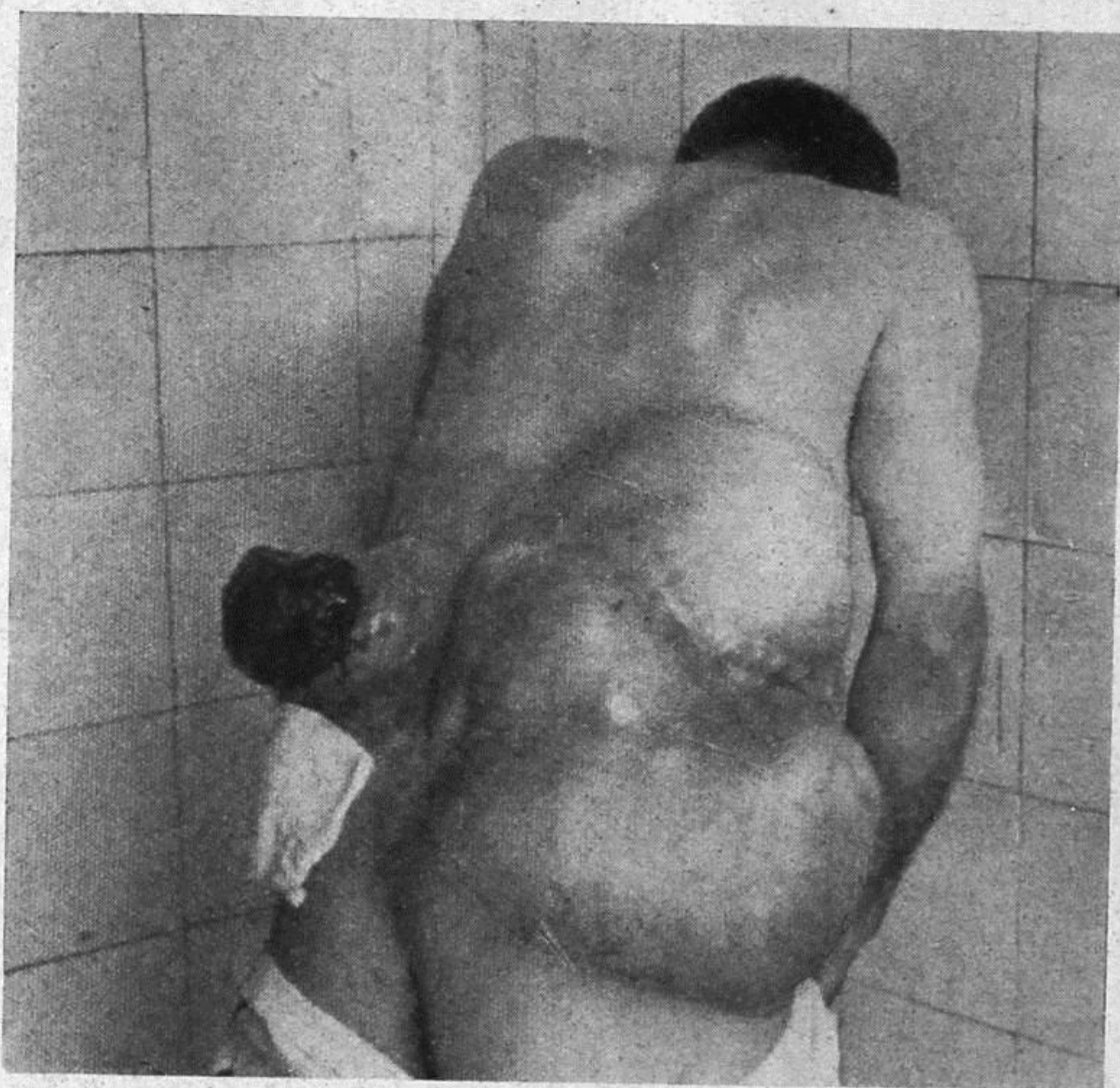



Fig 4.

sferoidali, altre ovoidali; di colorito perlaceo alcune, rosee altre, grigio scuro altre ancora. Alla periferia ve ne erano talune contenenti un liquame citrino rossastro che all'esame citologico non presentò nulla di particolarmente interessante eccettuato un forte tasso di albumina, dei globuli rossi e scarsissimi elementi epitelioidi; altre più piccole contenenti sostanza gelatinosa. La consistenza delle masse era varia: molle, elastica, teso-elastica Esse erano riunite le una alle altre da membrane e da tralci di aspetto aponeurotico. Sulla faccia profonda, quella cioè che era in rapporto con i tessuti profondi, presentava larghi tratti di aponeurosi e muscoli pallidi; alla periferia ampi tralci di tessuto muscolo-aponeurotico dovettero essere asportati nell'ablazione della tumefazione.

Anche di questo tumore si prelevarono pezzi in diversi punti ed eseguite inclusioni e colorazioni con metodi diversi.

Dopo questo terzo intervento l'ammalato stette bene otto mesi; poi nuova recidiva locale che andò aumentando rapidamente di volume. Nel settembre 1938 dal suo medico curante fu inviato a Milano all'Istituto V. E. III per la cura del cancro e colà rimase ricoverato due mesi: fu sottoposto ad applicazioni roentgenterapiche, previa biopsia sulla quale venne formulata la diagnosi di rabdomioma maligno (prof. Pepere). Il risultato della roëtgenterapia fu però scarso, dato che il tumore dopo breve arresto continuò nella sua marcia. Nel luglio 1939 venne ricoverato nell'Ospedale di Pontedera. La massa aveva (fig. 3) assunto uno sviluppo enorme. Si estendeva dalle ultime vertebre dorsali

al sacro e si spingeva fin sotto i glutei. Era costituita dalle solite masse globose molli, teso elastiche, alcune quasi fluttuanti. Il maggior viluppo era carico della parte destra. Qui le masse neoplastiche sembravano contornare il fianco e spingersi sotto i muscoli della parete addominale. Nella metà sinistra una massa si era ulcerata ed era causa di profuse emorragie (fig. 4). In corrispondenza dell'ascella sinistra si palpava una massa che presentava tutti i caratteri di quelle componenti il tumore: piuttosto oblunga in senso longitudinale; liscia, mobile indolente. La cute che la rivestiva era di colorito normale.

Per i suoi caratteri si ritenne che questa massa fosse metastatica dal tumore principale. I gangli dell'ascella non si presentavano ingrossati.

Il giorno 12 novembre in anestesia locale si estirpò la massa dell'ascella. Essa faceva corpo col pilastro post. aderente a gran dorsale. Si liberò facilmente e si estirpò con la base di impianto muscolare, asportando anche una grossa ghiandola linfatica, aderente ad essa. Peso gr. 200.

La guarigione avviene per I°.

Il tumore macroscopicamente si presentava con le stesse caratteristiche di quelli precedentemente estirpati. Anche di questo se ne allestirono preparati, con i vari metodi di colorazione.

Guarito di questo primo intervento si estirpò il giorno 21 novembre 1939 tutta la massa ulcerata e sanguinante che occupava il fianco destro, colmando la perdita di tegumento con una plastica a scorrimento. La massa estirpata era del peso di Kg. 2,400.

Il malato ebbe beneficio dell'intervento ed andò migliorando nelle condizioni generali. Il 19 dicembre 1939 si praticò la demolizione del tumore residuo in rachianestesia alta. Previo scollamento dei tegumenti si aggredirono le varie masse costituenti la neoplasia, infiltranti tutti i muscoli dorsolombari e si estirpò a fatica un enorme tumore del peso di Kg. 10. La breccia fu ricoperta parzialmente con scorrimento della cute del torace e dei fianchi, ma per la sua enorme ampiezza rimase scoperta la parte centrale di circa 15 × 20 cm. che si pensò riparare in secondo tempo mediante innesti dermo-epidermici. Anche questo intervento fu bene sopportato dal malato che anche si rimise nelle condizioni generali, acquistando appetito e migliorando nella sanguinificazione. Le cose continuarono così fino alla fine del gennaio 1940 quando si presentò una flebite all'arto inferiore S; associata a scadimento di forze e depressione. In tali condizioni il malato rimase fino alla metà di febbraio, quando si ebbe improvvisamente il decesso. Alla necroscopia si potè constatare che la morte era avvenuta per embolia della polmonare, nessuna metastasi nei visceri. L'estirpazione era macroscopicamente completa, non riscontrandosi altre masse nei muscoli della regione operata.

I pezzi estirpati nei vari interventi furono accuratamente catalogati e di essi furono approntati numerosi preparati inclusi in paraffina e colorati con i vari metodi (ematossilina - eosina, van Gieson, Weigert, Bielschowsky-Maresch, Mallory, ecc.). Alcuni punti furono trattati al congelatore per la colorazione del grasso col Sudan III. Lo studio d'insieme di essi, anche per non incorrere in noiose ripetizione, inevitabili studiando separatamente le varie recidive, possiamo esprimerlo come segue:

Esame Istologico. — Il tumore a piccolo ingrandimento appare costituito da accumuli di cellule a carattere connettivale, costituenti nodi nettamente capsulati. Il tessuto della capsula in alcune zone è disposto a strati paralleli con tralci che si portano perpendicolarmente nell'interno della massa, e in alcuni punti è particolarmente ricco di vasi che si presentano frequentemente avvolti da manicotto linfocitoide. In altri punti invece la capsula è priva di vasi e di nuclei, si mostra piuttosto tumida e assume intensamente le caratteristiche tintoriali della sostanza ialina. L'aspetto della capsula è quindi vario come vario è l'aspetto della massa del tumore. Questa si presenta costitutita da un tessuto connettivo in alcuni punti ricco di cellule a tipo embrionale, in altri no. Nei punti di maggior addensamento di cellule esaminando a più forte ingrandimento si vede che si tratta di cellule piccole, poliforme, a nucleo intensamente colorato: la maggior parte sono triangolari, altre sono allungate e altre ancora ovoidali, contornate da sostanza protoplasmatica scarsa, avvolta da sostanza intercellulare pallida a filamenti che sembra avvolgerle e intersecarsi. Fibre muscolari in parte degenerate si trovano incluse nella massa neoplastica (fig. 5). Via via che la nostra osservazione si allontana dalla zona periferica per avanzare in quella centrale, si nota che il tessuto si mostra gradualmente più povero di cellule con aumento della sostanza intercellulare a tipo mixomatoide. Nei punti più ricchi di cellule, appaiono degni di nota dei vasi

che in sezione trasversa presentano una avventizia ispessita di aspetto ialino, povera di cellule, ma circondata da numerose cellule di carattere avventiziale. Questo quadro non si ripete nei preparati allestiti in altre zone più centrali e in alcune il tessuto si presenta

FIG. 5.

come un connettivo fortemente edematoso, con vasi a carattere lacunare. In alcune anzi, i nuclei non assumono più la sostanza colorante e restano come ombre appena accen-

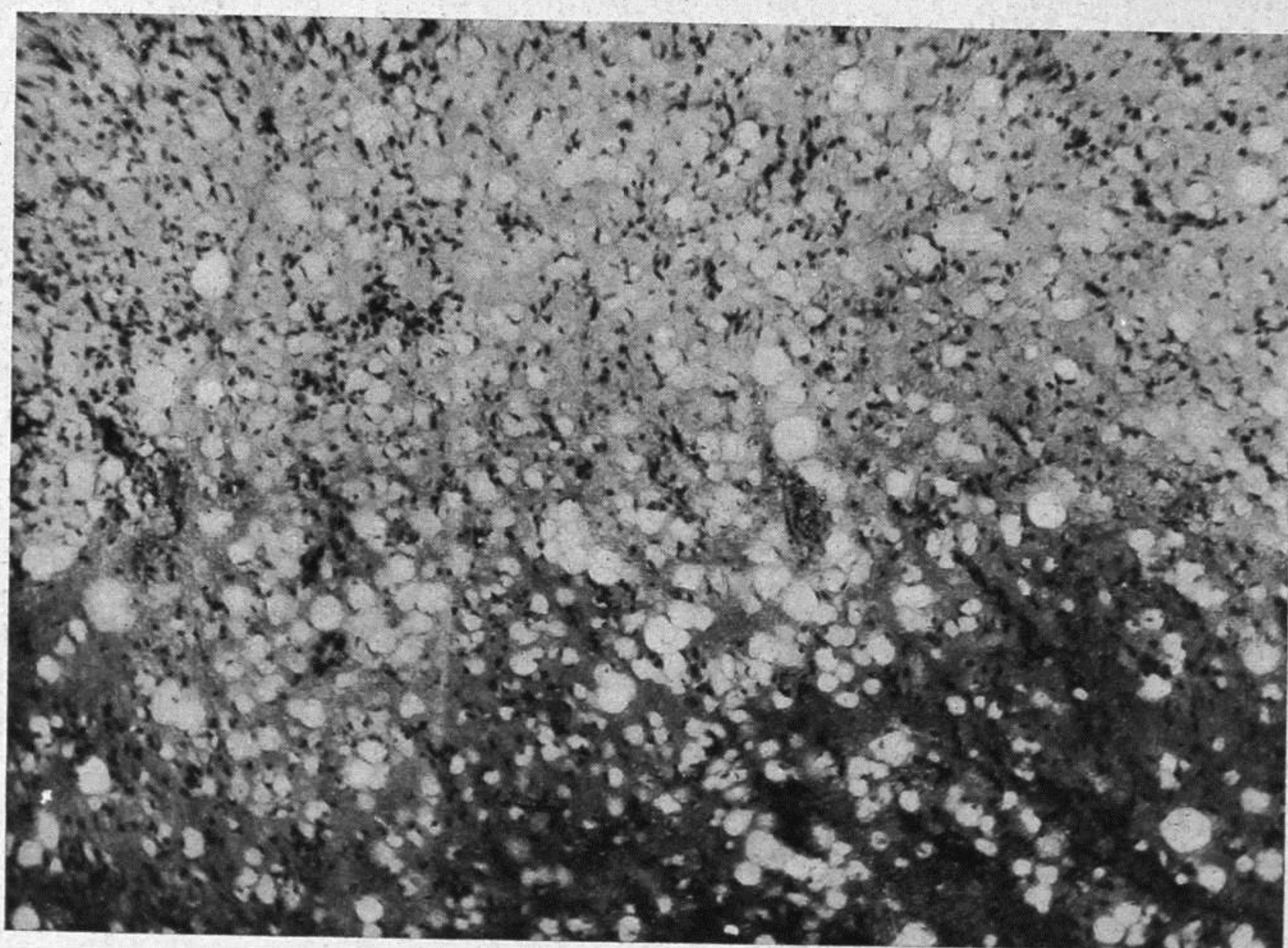



FIG. 6.

nate, in una sostanza granulosa, amorfa. Prima di entrare in quest'ultimo stadio di necrosi centrale, le cellule a volte si vacuolizzano, il nucleo si fa meno evidente, contornato da alone protoplasmatico, vescicoloso. Questo nell'insieme l'aspetto del tumore

che presenta differenze a volte notevoli in alcune zone, pur rimanendo fondamentalmente legato alla stessa costituzione. Il materiale preso dal tumore estirpato dal prof. Taddei, appare, col Sudan III, in alcune zone ricco di tessuto adiposo, mentre in altre zone il grasso non c'è. I preparati delle varie recidive non diversificano che poco da quelli del tumore primitivo. Così nella I, il tessuto che si presenta intersecato da travate provenienti dalla capsula, è sempre di caratteristico aspetto connettivale con sostanza fondamentale costituita da delicata rete a maglie di varia grandezza, con accumuli di cellule nel punto di incrocio delle maglie. Non mancano zone nei tratti periferici in cui queste cellule sono particolarmente abbondanti. È di un certo interesse notare che in nessuno dei preparati si scorgono figure cariocinetiche, nè immagini cellulari che possano essere riferite a segmentazione diretta. L'aspetto di questa 1ª recidiva che così poco diversifica dall'aspetto del 1° tumore, si mantiene fondamentalmente nella 2 recidiva, ma pare che ci sia un certo aumento di cellule, per quanto anche qui l'addensamento cellulare non è uniforme, giacchè si presenta più abbondante in alcune zone ed in alcuni preparati. Altrettanto può dirsi della 3ª e altrettanto della struttura che presenta la massa blastomatosa comparsa 11 anni dopo la prima manifestazione neoplastica e a notevole distanza topografica dal tumore primitivo.

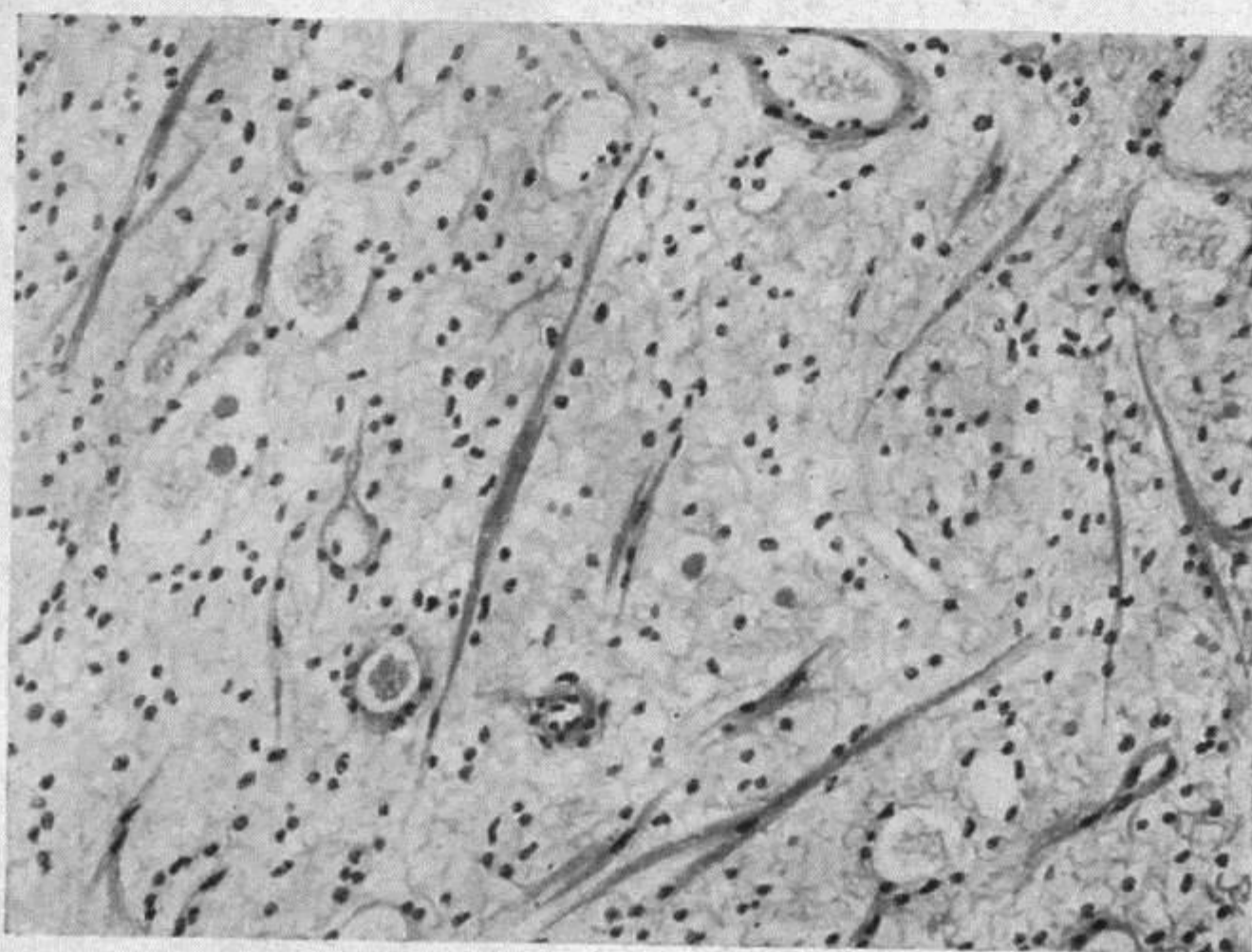



FIG. 7.

In una ghiandola che fu estirpata vicino a questa massa, che potevamo sospettare metastatica, l'esame istologico ha dimostrato struttura indipendente dalla massa neoplastica, con caratteri di ghiandola iperplastica, con follicoli bene evidenti e abbondanza di cellule plasmatiche. Nella metastasi si trovano invece zone di tessuto adiposo che ricordano quanto si è trovato nel 1° tumore (fig. 6).

Dato l'aspetto mixomatoide si è tentato anche la colorazione col mucicarminio e si è avuta una leggera colorazione rosea della sostanza interstiziale, il che fa pensare che un po' di muco fosse presente.

In alcuni preparati allestiti in alcuni punti della 4° recidiva, si può mettere in evidenza un tessuto abbastanza ricco di elementi cellulari, piuttosto voluminosi, con nuclei in alcuni punti a decorso parallelo e di forma allungata, che a pù forte ingrandimento si delineano allungati a bastoncino con estremi piuttosto arrotondati. Fra di essi si trovano caratteri di differenziazione sotto forma di fibre più o meno lunghe, cilindriche, che sono avvolte da fibrille connettivali, eosinofile e che con il metodo di V. Geison si colorano in giallo. Queste a volte sono riunite a fascetti, a volte quasi isolate per lunghi tratti, si trovano a percorrere, talora ramificandosi, la sostanza fondamentale del tumore.

Tali formazioni si riconoscono per sottili fibre muscolari, con accenno a striatura trasversale e non diversificano da quanto fu riscontrato in una biopsia praticata nell'Istituto del Cancro di Milano, e gentilmente inviataci, sulla quale fu formulata la diagnosi istologica di rabdomia maligno (fig. 7). Anche in questi preparati si nota che il tumore è molto vascolarizzato, con capillari numerosissimi, ondulati, intrecciati.

Diagnosi istologica: Miosarcoma mixomatoide.

CASO II. — Moroni Armando di anni 61, da S. Maria a Monte, bracciante.

Si presenta a noi il 20 luglio 1938 per essere liberato da una enorme tumefazione in corrispondenza della regione sacrale e glutea di destra che ha raggiunto in questi ultimi tempi uno sviluppo tale da recare notevole disagio al malato. Essa è apparsa circa 4 anni fa in corrispondenza della regione sacrococcigea di destra e quando il malato se ne accorse aveva il volume di una noce avellana. Da allora andò lentamente crescendo, spostandosi in basso ed ha raggiunto il volume attuale, senza provocare dolori, senza alterare lo stato di salute del malato, ma solo recando un senso molesto di tensione più accentuato in questi ultimi tempi così da spingere il paziente a ricorrere al chirurgo.

L'anamnesi famigliare non ci porta alcun contributo. Il padre è morto a 90 anni; la madre a settanta per bronco-polmonite. Ha avuto 6 fratelli nessuno dei quali è portatore di forme neoplastiche. Il paziente ha sofferto di scarlattina a 8 anni e anni addietro è stato operato di ernia inguinale bilaterale.

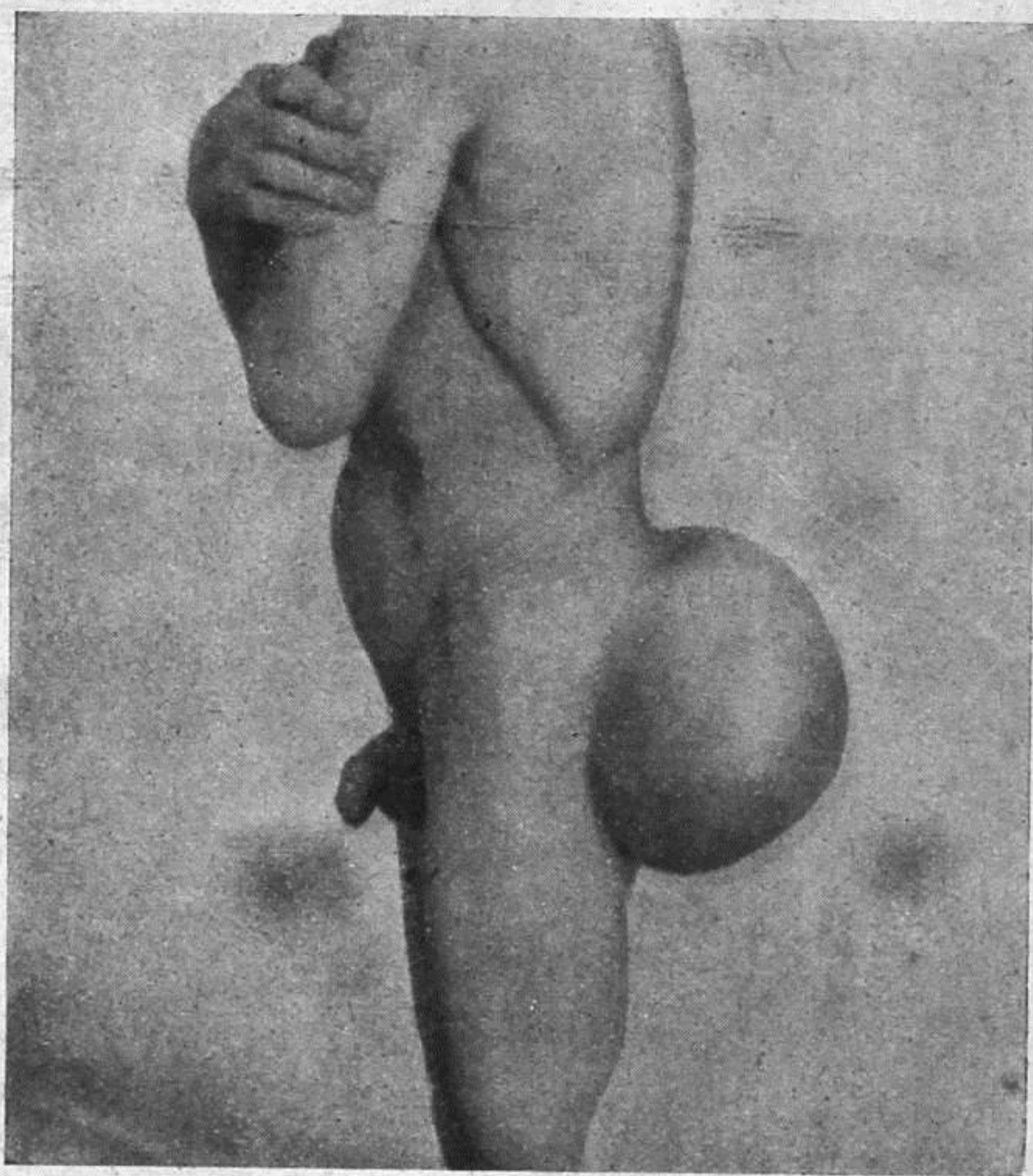



FIG. 8.

E. O. Si nota un robusto bracciante con masse muscolari valide, pannicolo adiposo scarso, colorito del volto roseo. Nulla di notevole all'esame dell'apparato respiratorio e circolatorio. Addome ben trattabile; milza e fegato nei limiti normali. Nulla all'esame delle urine. L'esame del sangue non mostra alterazioni circa il numero e lo stato dei globuli rossi e bianchi. Reazioni di Wasserman negativa.

La regione sacro-glutea D. è deformata da una enorme tumefazione che si estende longitudinalmente dalla cresta iliaca fino alla piega sottoglutea e lateralmente dal gran troncatere all'ano (fig. 8). La cute che la riveste è tesa, sottile, pallida in sommità, solcata alla base da vasi venosi piuttosto cospicui. La superficie è liscia, divisa da tralci in protuberanze accentuate e sporgenti in superficie, tanto che si ha l'impressione che la massa sia costituita da tumefazioni diverse per volume e contenuto, al cui livello la consistenza varia da teso elastica in alcune, quasi fluttuante in altre, solida in altre ancora. Tutta la massa è fissa profondamente; non si notano gangli linfatici infiltrati nelle regioni inguinali. L'esplorazione rettale non porta alcun contributo circa il limite superiore della massa. Operazione 28 luglio 1938. Rachianestesia novocainica bassa positiva. Con un incisione curvilinea, trasversale, passante circa un dito al disopra del gran trocantere, ed estendentesi fino al coccige, si circonda la tumefazione nella sua faccia superiore: altra incisione viene condotta sulla faccia inferiore ricongiungentesi con la prima. Si scollano i tegumenti, si incide l'aponeurosi superficiale e si recide

anche uno strato di fibre muscolari del grande gluteo, pallide, atrofiche, che rivestono la massa. Si arriva così sul neoplasma che appare costitutito da masse multiple, capsulate, poggianti sui muscoli medio e piccolo gluteo e si procede alla liberazione dal basso verso l'alto dell'enorme tumefazione. Si riesce speditamente nella bisogna e si arriva in corrispondenza del sacro dove la massa mostra chiaramente il suo punto di origine dall'inserzione fibromuscolare del grande gluteo. Tutta la zona muscolo-aponeurotica lateralmente al sacro, quale la fascia lombo sacrale e l'inserzione del grande gluteo, appare come infarcita da piccole masse, assai aderenti e inglobanti il tessuto muscolare che vengono asportate con l'aponeurosi ed il tessuto muscolare. Questa zona viene causticata col termocauterio. La massa resta libera e viene asportata. L'enorme breccia risultante, viene in parte ricoperta superiormente da un lembo cutaneo fatto scorrere dal lato esterno della coscia e ruotato sul peduncolo. Sulla zona triangolare rimasta scoperta in secondo tempo, vengono praticati trapianti alla Thiersch che raggiungono perfettamente lo scopo (fig. 9).

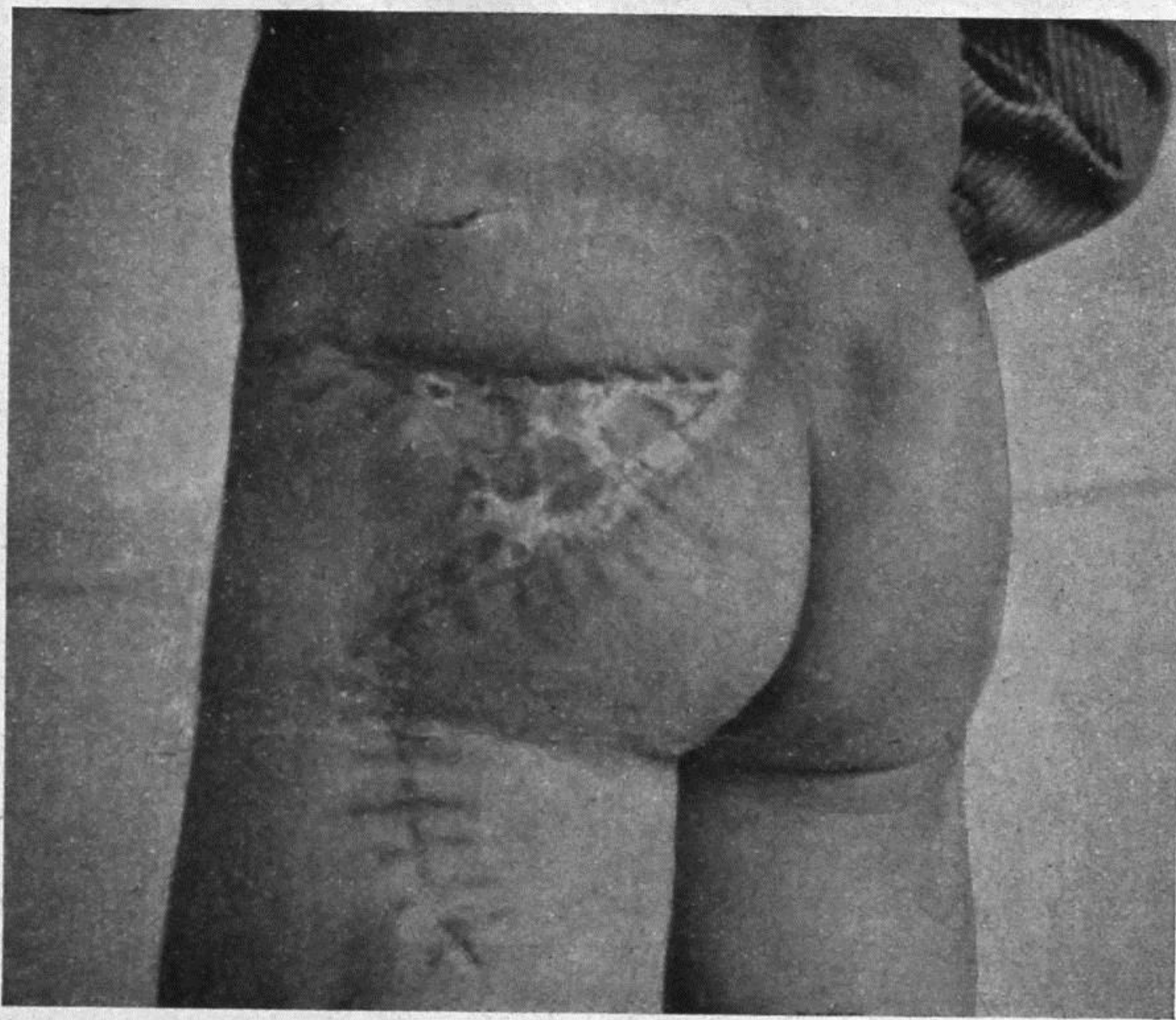



FIG. 9.

Il malato esce guarito dopo 25 giorni dall'intervento operativo.

Il pezzo estirpato del peso di Kg. 3,800 si presenta costituito da una enorme quantità di masse capsulate riunite tra loro da tralci connettivali assai spessi. Esse hanno forma rotondeggiante e volume differente, da piccolissime verso il sacro, diventano della grossezza di un pugno in quelle situate più distalmente.

La capsula è spessa e di colorito grigio rosso in quelle più piccole, diventa invece di colorito scuro in quelle più grosse. Anche la consistenza è differente, carnosa o gelatinosa nelle più piccole, molle, nettamente fluttuante nelle più grosse. Al taglio mentre alcune di quelle più piccole hanno una superficie bianco-carnosa, altre si mostrano come ripiene di gelatina; altre infine più grosse contengono una sostanza color caffè e latte o picea con uno strato di tessuto grigiastro aderente alla capsula.

Delle varie parti furono prelevati pezzi che vennero fissati in liquido d Müller, Zenkér, e formalina. Tutta la massa fu poi fissata in formalina. Le inclusioni furono preparate in paraffina e le sezioni colorate con ematossilina-eosina, Weigert, van Gieson, Bielschowsky-Maresch.

Il malato stette bene un anno circa. Nel giugno del 1939 ritornò a visita perchè da qualche settimana si era accorto della presenza di una massa in corrispondenza dell'inguine sinistro che abbastanza rapidamente aveva assunto il volume di un uovo di tacchino. Presentava infatti in corrispondenza della regione crurale una tumefazione del volume indicato, ovoidale, molle, liscia, indolente e non dolorabile rivestita di cute

normale, mobile sui tessuti profondi. Si pensò subito ad una metastasi del tumore in precedenza estirpato e si consigliò il malato di rientrare in Ospedale. In anestesia locale novocainica si praticò lo svuotamento della regione crurale ed inguinale estirpando con la massa anche la cute che la rivestiva e praticando una plastica cutanea. La guarigione si ebbe per I°. Dopo di che il malato fu inviato nell'Istituto di Radiologia di Pisa per la cura complementare di raggi X. Dopo qualche mese di relativo benessere si ebbe diffusione del processo e morte a domicilio con i segni di metastasi polmonare. Non fu possibile l'esame necroscopico. Il pezzo estirpato presentava le caratteristiche macroscopiche del tumore precedentemente estirpato; al taglio la stessa superficie e consistenza.

Esame Istologico. — Il tumore a piccolo ingrandimento appare costituito da masse neoplastiche nettamente capsulate. La capsula costituita da connettivo fascicolato, for-

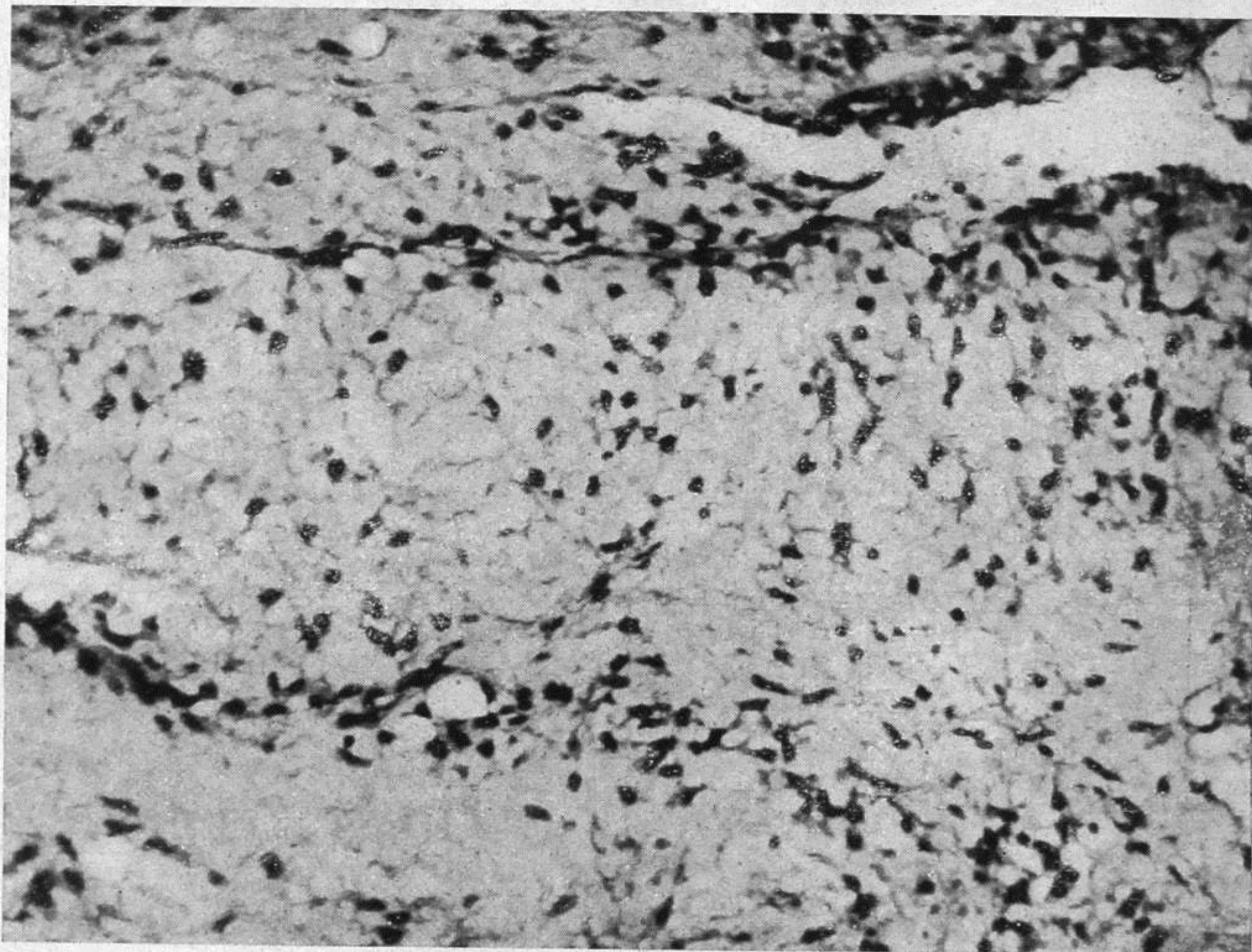



Fig. 10.

mato da elementi disposti in senso parallelo, si mostra a volte con vasi piuttosto abbondanti a volte nè è priva, e, in queste zone, si rigonfia e assume le caratteristiche tintoriali della sostanza ialina. Dalla capsula partono tralci che si portano perpendicolarmente nella massa del tumore propriamente detto. Questa è costituita da un tessuto connettivo particolarmente ricco di cellule, che esaminate a più forte ingrandimento appaiono mononucleate, ovoidi, con qualche rara cellula gigante, a volte invece stellate con prolungamenti fra loro parzialmente anastomosati, disposte più o meno fittamente, a seconda dei punti, fra le quali esiste una sostanza intercellulare anista a volte di aspetto ialino, la quale in alcuni distretti appare particolarmente abbondante. Numerosi appaiono i vasi, la cui parete esilissima, costituita da solo endotelio costituiscono una grossolana rete nelle cui maglie è contenuto il tessuto neoplastico. Più nell'interno le cellule stellate, con prolugamenti anastomosati, di tipo simile a quello delle cellule di tipo nettamente mucoso, restano isolate nella produzione connettivale che le circonda a guisa di isolotti, mentre le cellule all'intorno sembrano diradarsi in più abbondante sostanza intercellulare (fig. 10).

Via via che si va verso il centro della massa diminuiscono i vasi, aumenta la sostanza protoplasmatica, i nuclei assumono scarsamente la sostanza colorante, si fanno vescicolosi, finchè scompaiono in una sostanza granulosa amorfa. Nonostante il rapido sviluppo del tumore non si scorgono che rare cariocinesi. Nei preparati allestiti col Sudan III non si è notata la presenza del grasso. Mancano le fibre elastiche. Il mucicarminio ha in alcuni punti colorato debolmente il preparato.

Questo quadro istologico non diversifica nelle metastasi estirpate; permangono immutati i caratteri propri della massa principale ed anche in questo è caratteristico lo stato di edema diffuso nella massa.

Diagnosi istologica: Sarcoma mixomatoide di origine muscolare.

Conclusioni e considerazioni.

Abbiamo creduto opportuno fare oggetto di pubblicazione i due casi da noi osservati per l'importanza che essi presentano quale contributo allo studio clinico ed istologico dei tumori di origine muscolare.

A parte l'enorme volume raggiunto dalla 1ª osservazione, che in vari interventi ci permise di estirpare la cospicua cifra di Kg. 18 di massa neoplastica (senza tener conto del primo intervento praticato dal prof. Taddei su di una massa di gr. 1800), e le numerose recidive in sito, e la lunga durata dell'affezione (circa 11 anni) — che differisce dal rapido andamento della 2ª, in cui si ebbero metastasi precoci nei gangli inguinali — essa ci permette di trarre alcune considerazioni cliniche che trovano riscontro nello studio istologico del caso.

La relativa benignità dell'affezione, la diffusione nel tessuto muscolare di piccole masse dissocianti le fibre, il rapporto della massa col tessuto muscolo-aponeurotico, riscontrato dall'operatore fino dal 1° intervento, ci fa ritenere il tumore come di indubbia origine muscolare.

Caratteristiche sue lo sviluppo enorme in sito, compatibile con discrete condizioni generali del paziente, tutt'alpiù scarso decadimento delle forze coincidente col maggior sviluppo della massa neoformata, ma seguito da rapida ripresa dopo ogni intervento operativo, e recidive cospicue sempre in sito. Ma questo carattere si altera dopo il 4° intervento e compare, a 11 anni dall'inizio, una riproduzione a distanza con i caratteri istologici di quella estirpata alla 1ª operazione.

Il tumore nei vari interventi è apparso sempre costituito da masse ovoidali, di vario volume, ben capsulate, a contenuto carnoso quelle più piccole, a consistenza molle, gelatinosa quelle più grosse e centrali, con zone di necrosi nell'interno di colorito caffeico. Fu la consistenza molle gelatinosa, e la constatazione istologica di un tessuto costituito da cellule a tipo prevalentemente stellato, in sostanza intercellulare filamentosa, con orientazione perivasale a zone degli elementi, che ci aveva fatto porre come probativa la diagnosi di mixoma; la colorazione specifica però pur mostrando una certa tendenza alla colorazione elettiva ci dimostrò scarsa presenza di contenuto mucinico; inoltre lo stato di imbibizione del tessuto, il passaggio graduale da questo allo stato degenerativo, ci condusse a propendere più verso una forma mixomatoide « epifenomeno nel normale svolgimento della neoplasia » (Barbacci) e legato a condizioni regressive dovute alle particolari condizioni di nutrizione della massa neoplastica.

Ciò del resto concorda con quanto Bolognesi ha ammesso per differenziare queste forme abbastanza frequenti nei sarcomi, fibromi, lipomi mixomatoidi ecc., dal mixoma puro, che è un tumore molto raro e piuttosto benigno (Bucalossi), sebbene spesso si riproduca localmente dopo estirpazione. D'altro lato dobbiamo anche tener conto che questo tessuto mixomatoide era più abbondante e sviluppato nelle masse più voluminose e antiche e più in preda a fatti degenerativi.

Le parti più periferiche e le masserelle più giovani apparivano invece costituite da un tessuto connettivo ricco di cellule piccole, polimorfe a nucleo intensamente colorabile, con scarsa sostanza intercellulare.

E colpiva l'osservatore la assoluta rarità di figure di proliferazione cellulare che però contrastava apparentemente con la rapidità di accrescimento del neoplasma, che manteneva carattere invasivo locale, ma non a distanza.

È bensì vero che dopo 9 anni dal 1° intervento costatammo la presenza di una massa nell'ascella destra, a notevole distanza topografica dal tumore principale, che, per questo particolare, dobbiamo considerare come metastatica, non potendosi parlare di trapianto, ma ciò sta a dimostrare, a nostro parere, che il particolare equilibrio esistente nella massa durato per anni, per cause che a noi sfuggono si era rotto, cosicchè anche per questo carattere il tumore in esame andava assumendo sempre di più il comportamento di un tumore maligno, pur non avendo presentato disseminazione metastatica in organi interni.

Del resto anche nella letteratura sono descritti molti casi di tumori che dopo un lungo periodo di relativa benignità sono andati assumendo, anche per le metastasi, un carattere del tutto maligno.

Abbiamo detto che il tumore dal lato microscopico dimostrava chiaramente la sua origine dal tessuto muscolare e questa supposizione trova conferma nel reperto istologico di fibre più o meno lunghe, cilindriche, avvolte da fibrille connettivali, eosinifile che si coloravano in giallo col V. Gieson. Si trattava quindi di fibre muscolari giovani, in cui solo in qualche punto si intravedeva la striatura trasversale.

Tumore quindi di indubbia istogenesi dai muscoli striati; ma in quale categoria classificarlo data la non facile nomenclatura delle forme neoplastiche muscolari?

Da alcuni reperti riscontrati nel nostro caso (presenza di vasi lacunari, trasformazione mixomatoide dello stroma e delle cellule connettivali, assenza di cariocinesi ecc.) si poteva anche pensare che esso appartenesse a quelle forme piuttosto rare di mioblastomi, chiamati « sarcomatoidi » dal Morpurgo: però ad un più attento esame dovemmo ritenere che si trattasse di una di quelle forme di combinazione di Meyer, nelle quali esiste lo sviluppo connettivale a tipo sarcomatoso, unito a quello della partecipazione mioblastica vera e propria alla neoplasia. Nel caso nostro lo sviluppo connettivale era preminente ed era largamente rappresentato anche nella sua degenerazione mucoide; come era pure in alcune zone e recidive evidente il tessuto grasso (fatto non raro in alcuni sarcomi: Ewing, Borst-sarcoma lipoblastico; Rinfleisch-sarcoma lipomatodes); mentre il tessuto muscolare era rappresentato solo in alcune zone dei nodi più giovani. Bisogna pertanto ritenere il nostro caso come un tumore misto in cui la componente connettivale aveva predominante sviluppo su quella muscolare, non escludendo — sempre in via di ipotesi — che questa componente muscolare, non rintracciabile nel tessuto dei nodi più voluminosi ed antichi, venisse annullata e distrutta dall'eccessivo sviluppo connettivale. Inoltre nel nostro caso non riscontrammo grosse cellule rotondeggianti od ovalari come quelle descritte da Abrikossoff, somiglianti ai mioblasti di Godlensky, mentre la presenza di miofibrille, ci richiamò più al tipo adulto e quindi più facile a subire la sovrapposizione della esuberante componente connettivale, costitutita da elementi più a tipo embrionale.

Ci sembra da questo di poter affermare che più che parlare nel caso nostro di rabdomioma maligno, sia più appropriato il termine di *miosarcoma*, perchè con la parola sarcoma ci si riferisce ad un tumore connettivo, mentre sappiamo che la malignità del mioma riguarda quella degli elementi muscolari che lo compongono (Costa). Nel caso nostro la proliferazione connettivale era esuberante e pertanto dobbiamo ritenere con Ziegler che « se un tumore contiene soltanto scarso numero di forme cellulari riconoscibili come fibre muscolari, mentre il maggior numero delle cellule non ha caratteri speciali » esso ordinariamente dicesi « *miosarcoma* ».

Circa la genesi, trattandosi di tumore a carattere embrionale, noi dobbiamo tener presenti i rapporti tra tessuto muscolare e connettivo fin dai primi stadi dello sviluppo e ricordare che anche nell'uomo i limiti tra dermotomo e miotomo non sono assoluti nei vari momenti della ontogenesi e che cellule immigrano dal 1° al 2° tessuto (Cioni).

Possiamo da questo arguire che anche nel nostro caso, germi embrionari, sia del miotomo che del mesenchima, ancora non separati, siano rimasti esclusi dalle normali connessioni ed inclusi tra tessuti evoluti e, sotto uno stimolo neoplastico, abbiamo portato allo sviluppo di una massa, che nella sua evoluzione si è comportata tanto di natura connettivale che muscolare. Questo concorda con quanto Cioni afferma, circa la possibile esistenza di un miosarcoma, anche senza quella netta separazione dei tessuti neoplastici che conferì al caso Dobbertin (tessuto miomatoso e sarcomatoso nettamente separato da una capsula connettivale) un carattere tale da farlo ritenere come di duplice origine.

Sembra più logico questo concetto che non ritenere la componente muscolare e connettivale dipendente da diretta trasformazione neoplastica degli elementi del tessuto muscolare adulto (sarcolemma, perimisio, guaine perivascolari e guaine perineurali) (Bick, Imperati, Mauro ed altri).

Anche la seconda osservazione ha origine nettamente dal tessuto muscolare ed ha alcuni caratteri assai rassomiglianti con la 1ª (sviluppo iniziale lento, enorme volume, costituzione a masse capsulate — le più antiche a contenuto gelatinoso — che all'esame istologico appaiono costituite da tessuto mixomatoide). Esso però diversifica sia dal lato istologico che clinico in quanto la sua costituzione è nettamente connettivale con cellule giganti e presenza di cariocinesi, senza compartecipazione diretta del tessuto muscolare. Questa particolare costituzione istologica -- a tipo sarcoma mixomatoide — spiega anche il differente andamento clinico della neoplasia, la mancanza di recidiva in sito, le metastasi nei gangli inguinali, dovute anche al notevole sviluppo dei vasi linfatici nella compagine del tumore. Si può ritenere pertanto che in questa seconda osservazione elementi embrionari di origine più nettamente connettivale siano rimasti inclusi nella compagine del muscolo, dando origine ad un sarcoma, che nonostante i suoi caratteri istologici ben manifesti ha serbato, dal lato clinico ed anatomo-patologico, somiglianze con quei tumori ai quali partecipa direttamente il tessuto muscolare.

RIASSUNTO

Gli AA. riportano due casi di tumori di origine muscolare, nel primo dei quali fu posta diagnosi di miosarcoma per la presenza di fibrille musco-

lari accanto a imponente proliferazione connettivale a tipo embrionario. Questo tumore è particolarmente interessante per la lunga durata (11 anni), per le notevoli recidive in sito, nonchè per i vari interventi operatori, cui dette luogo.

L'altro tumore, pure di origine muscolare, era invece un sarcoma mixomatoide.

BIBLIOGRAFIA

ABRIKOSOFF. *Weitere Untersuchungen über Myoblastenmjome.* Virch. Archiv., B. 280-723, 740, 1931.

ALBANESE. *Considerazioni su due casi di tumori aponeurotici a sede rara.* Annali Ital. di Chirurgia, a. II, 1932, pag. 746.

BOLOGNESI. *Les tumeurs primitives des aponévroses.* Revue de Chirurgie, 1916, pag. 876.

ID. *Les mixomes et les metamorphoses tumorales mixomateuses.* Neoplasmes, 1922.

ID. *Nuovo contributo clinico sui tumori primitivi della aponevrosi degli arti.* Tumori, 1919, Fasc. 7, pag. 353.

BICH. Ann. Surg., 1934, 99, 934.

BRANCATI. *Sarcoma peritelia'e del muscolo sottoclavicolare s.* Tumori, anno III, 1913, pag. 116

BORST. Pathologische Histologie, Leipzig, 1922.

BUCALOSSI. *Mixoma e tumori mixomatoidi.* La Chirurgia Chirurgica, anno X, 1934, fascicolo 9.

COSTA. *Malignità e trasformazione maligna del mioma (leiomioma maligno della prostata).* Tumori, fasc. 2, 115, 142, 1928.

CIONI. *Considerazioni sui tumori di tessuto muscolare.* Arch. Italiano di Anatomia e Istologia Patologica, Vol. VII, Fasc. I, 1936.

COUREAND, DAIGER e SEGNY. *Trois cas des tumeurs muscolaires primitives.* Bull. et Mémor. de la Société Nationale de Chirurgie, Vol. LII, n. 35, 1926.

CALZOLARI. *I tumori primitivi dei muscoli striati.* Studi della facoltà medica Senese, anno IV, n. 2.

EWING I. *Neoplastic discases W. B.* Saunder Companj Philadelphia et London, 1928, XII, pag. 152.

IMPERATI. *Ulteriore contributo allo studio dei tumori primitivi dei muscoli striati.* Riv. di Chirurgia, anno 3, 1937.

LIGAS. *Rabdomioma maligno del quadricipite femorale.* Arch. Ital. di Chirurgia, Vol. 58, 1940, fasc. IV.

LA MANNA. *Uber Myoblastome.* Virch. Arch., Bd., 294, 663, 691, 1935.

MEYER R. *Myoblastentumoren (Mioblastenmyome Abrikosoff).* Virch. Arch., Bd. 287, 1931.

MORPURGO. *Mioblastomi.* Arch. Scienze Mediche, LIX, 1935.

MAURO. *Su due casi di sarcoma primitivo del muscolo deltoide.* Ann. Ital. di Chirurgia, anno XIII, 1934.

NOVE-IOSSERAND. *Etude sur les tumeurs, conjoctives des muscles striées et particulier sur le fibrome dissociant a evolution maligne.* Thèse de Lion, 1896.

SALVINI. *Considerazioni sopra un caso di mixolipoma.* Policlinico, Sez. Chirurgica, 1939.

TAVANI. *Su di un mioblastoma benigno della laringe.* Arch. Ital. di Anatomia e Istologia Patologica, vol. XI, 1939.

TADDEI. *Contributo allo studio delle neoformazioni fibro-lipomatose intermuscolari della coscia.* Riforma Medica, XXXI, 1915.

TUSINI. *Un caso di rabdomioangioma del dorso.* Arch. Scienze Mediche, 1896.

UGGERI. *Il Lipoma atipico.* Tumori, anno XXIV, Serie II, vol. XII, 1938.

ID. *Liposarcoma e lipomatosi.* La Clinica Chirurgica, anno 16, n. 3-4, 1940.

VALLI. *Rabdomioma maligno del muscolo retto esterno in individuo adulto.* Il Cancro, 2, 1931, pag. 41.

Roma, 1942 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Volume XLIX Roma, 15 Dicembre 1942-XXI Num. 12 (fine).

"IL POLICLINICO"

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL «POLICLINICO» PER L'ANNO 1943

Singoli:

		Italia	Estero
(1)	Alla sola sezione pratica (settimanale)	L. 100	L. 145
(1-a)	Alla sola sezione medica (mensile)	L. 70	L. 80
(1-b)	Alla sola sezione chirurgica (mensile)	L. 70	L. 80

Cumulativi:

		Italia	Estero
(2)	Alle due sezioni (pratica e medica)	L. 155	L. 210
(3)	Alle due sezioni (pratica e chirurgica)	L. 155	L. 210
(4)	Alle tre sezioni (prat., med. e chir.)	L. 200	L. 275

Un numero separato della Sezione Medica o della Chirurgica L. 7; della Pratica L. 5.

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Ospedale Policlinico Umberto I
I Padiglione Chirurgia - II Cattedra Patologia Chirurgica
Direttore: Prof. Vittorio Puccinelli

L'importanza prognostica della febbre nei neoplasmi del fegato.

Dott. Guido Chidichimo
Aiuto volontario alla Cattedra - Assistente Ospedaliero

Nulla di nuovo porta questa mia nota; voglio soltanto richiamare l'attenzione del medico sull'alta frequenza della febbre nei tumori maligni del fegato, sia primitivi che metastatici, sulla sua notevole importanza diagnostica e sul valore che essa ha per la prognosi. Dato che molti dei malati ricoverati nel I Padiglione negli anni 1938-39, portatori di neoplasma epatico presentavano elevazione febbrile, sintoma che fece deviare di frequente la diagnosi, ho voluto — per incarico del prof. Puccinelli — raccogliere tutti i casi di tumore maligno del fegato ricoverati nel suddetto reparto in quest'ultimo decennio, per vedere in quale percentuale si presentasse la febbre, studiarne i caratteri e seguirne l'andamento in relazione al decorso della malattia.

La nozione della febbre nei tumori epatici è conosciuta già da molti anni. Sin dal 1855 Monneret descrive una febbre speciale nel cancro del fegato e a questa nota fanno seguito i casi di Murchinson (1872), Moxon (1873) decorsi con notevole ipertermia. Nel 1888 Hanot e Gilbert insistono maggiormente su questo concetto e accanto alla descrizione delle varie forme di cancro del fegato ne descrivono anche una febbrile. Nei lavori di Fretel,

Rioufol, di Flouret, di Massary ecc. (1902) troviamo ancora descritti dei casi di tumore del fegato con decorso febbrile acuto, in cui si interviene con diagnosi di cisti suppurata o di ascesso del fegato. Nel 1909 Micheleau e poi nel 1924 Gay suo allievo, a proposito di malati ricoverati nel loro reparto affetti da tumori del fegato con febbre elevata ritornano sull'argomento e ristudiano le forme febbrili di cancro del fegato. Gli Autori più recenti invece, nei trattati comunemente usati, non descrivono tale sintomo (Di Guglielmo, Baserga, Alessandri, Dominici, Strümpell) o ne fanno appena un cenno (D'Amato, Gamna, Donati, ecc.). Anche in pubblicazioni di data recente (Charache Hermann, Nakamura) non si parla mai diffusamente della notevole importanza diagnostica di detto sintomo.

* * *

Nei tre casi, che qui sotto riporto, l'andamento della febbre a tipo suppurativo, insorta o in relativo benessere, o in soggetti precedentemente affetti da sofferenze epatiche, colpì talmente l'attenzione del medico che fece deviare il giudizio diagnostico verso forme infiammatorie acute del fegato e delle vie biliari (cisti suppurata, colecistite, ascesso).

Caso I. — R. R. B., anni 64. Si è ammalato nell'estate 1938 con dolori a tipo colico all'ipocondrio destro senza particolari irradiazioni. Nel settembre dello stesso anno ha cominciato a presentare febbre con elevazione fino a 39,3 che continuò a tipo remittente, nei giorni successivi. Si è deperito e dal novembre è costretto a letto. In tale epoca è stata notata una tumefazione nel quadrante superiore destro dell'addome, dolente accompagnata sempre da febbre alta a tipo intermittente.

E. O. — Negativo l'esame generale del torace.

Addome: voluminoso con una evidente tumefazione sotto l'arcata costale d. Margine superiore del fegato al 5° spazio, in basso si palpa una massa grande come una grossa arancia, che fa corpo col fegato, che è dolente e debordante quattro dita dall'arco. Fremito idatideo assente.

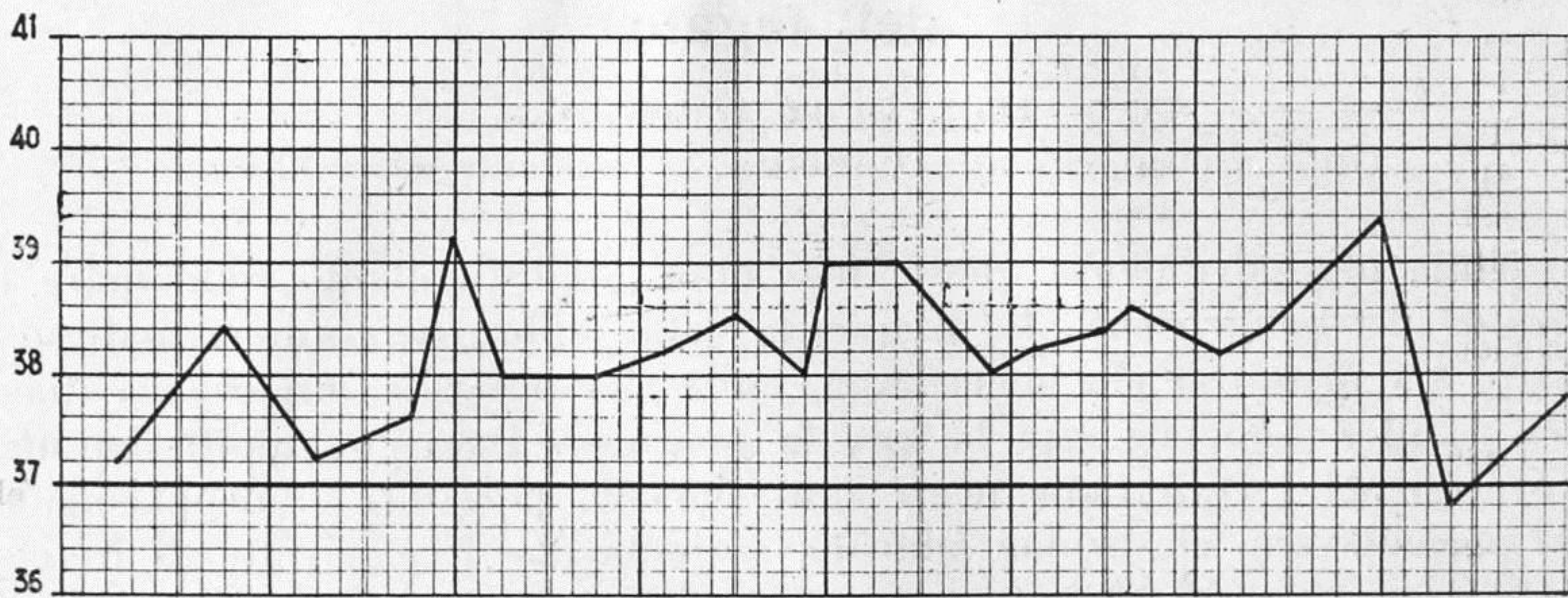



Fig. 1. — Grafica *R. R. B.*

Ricerche di laboratorio: R. W. negativa.

Ghedini Weimberg e Casoni negativa per 4 volte.

Leucociti 16.400 con netta leucocitosi neutrofila.

Si interviene pensando ad una cisti d'echinococco suppurata o ad un'ascesso del fegato.

Operazione: Prof. Puccinelli 26 dicembre 1938. A. L., preceduta da preanest. La-

paratomia transrettale superiore d. Si trova un fegato grosso con numerosi noduli duri, di carattere neoplastico.

Si chiude la parete a strati.

Diagnosi operatoria: neoplasma nodulare del fegato.

CASO II. — F. M., anni 35. Da circa quattro mesi si lamenta di dolori all'ipocondrio d., irradiantesi all'epigastrio e alla spalla d. Da 20 giorni i dolori sono accentuati ed è comparsa febbre non preceduta da brividi con massimo di 38 ½, vomito e subittero delle sclere.

E. O. — Negativo l'esame generale ove si eccettui una lieve tinta itterica delle sclere. Negativo l'same del torace.

Addome: meteorico, teso, specialmente all'ipocondrio d., ove si apprezza netta difesa muscolare e si svegliano vivi dolori, anche alla palpazione superficiale. Il fegato in alto è al 5° spazio, in basso si palpa a circa 3 dita dall'arco, duro dolente.

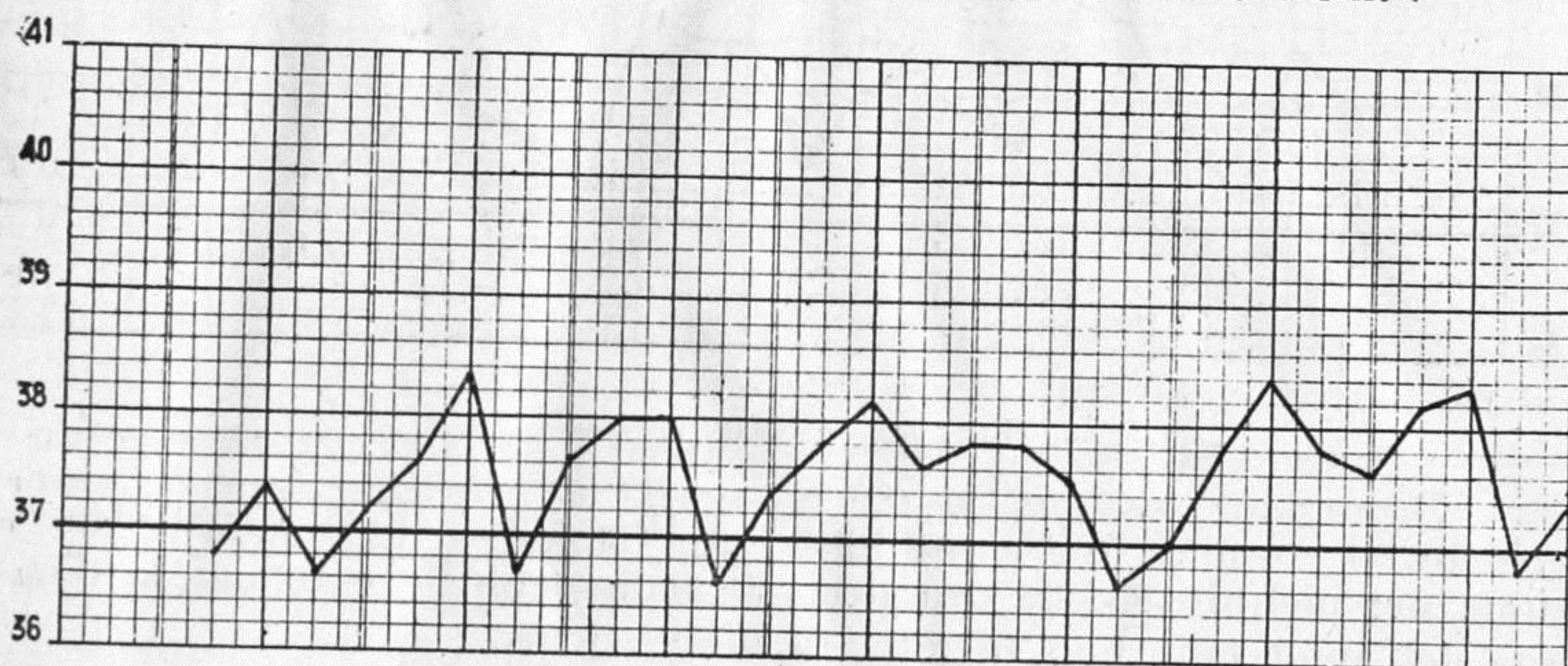



FIG. 2. — GRAFICA 15040.

Esame radiologico. — L'esame della coleciste dopo somministrazione di colefanina non ha dimostrato apprezzabili opacizzazioni dell'organo.

Ricerche di laboratorio: R. W. Ghedini Weinberg-Casoni negative.

Leucociti 21.500 con netta leucocitosi neutrofila.

Si interviene con diagnosi di empiema della colecisti.

Operazione: Prof. Grasso 13 agosto 1939. E. N. regolare.

Laparatomia transrettale superiore destra. Il fegato è cosparso di numerosi nodi neoplastici di aspetto marmoreo, è ingrossato e duro. Non si ritiene opportuno esplorare altri organi per decidere se il tumore sia primitivo o secondario.

Si chiude la parete a strati.

Diagnosi operatoria: neoplasma nodulare del fegato probabilmente metastatico.

CASO III. — S. I., anni 60. In passato sofferenze epatiche. Da un paio di mesi ha dolori in sede epigastrica con vomito e acidità che spesso si accompagnano a febbre che raggiunge i 38,5 e 39. Tali episodi sono considerati come coliche epatiche.

E. O. — Negativo l'esame generale e del torace.

Addome: meteorico, trattabile, indolente in ogni suo quadrante. Fegato in alto al 5° spazio, in basso si palpa a due dita dall'arcata costale con margine tagliente duro. Punto cistico dolente. Murphy positivo.

Esame radiologico. — La colecisti previa iniezione di tetraiodo non si è opacizzata.

Ricerche di laboratorio: R. W. negativa.

Esame urine: negative.

Leucociti 15000 con leucocitosi neutrofila.

Ci viene trasferita da un padiglione di medicina con diagnosi di colecistite, per l'intervento operatorio.

Operazione: Prof. Puccinelli, 4 marzo 1939. A. L. previo preanest.
Laparatomia mediana sopraombellicale. Sul lobo destro del fegato, soprastante alla colecisti, si nota una massa grigiastra della grandezza di un mandarino, dura di natura certamente neoplastica. La colecisti appare normale.
Si richiude la parete a strati.
Diagnosi operatoria: neoplasma del fegato.

41
40
39
38
37
36

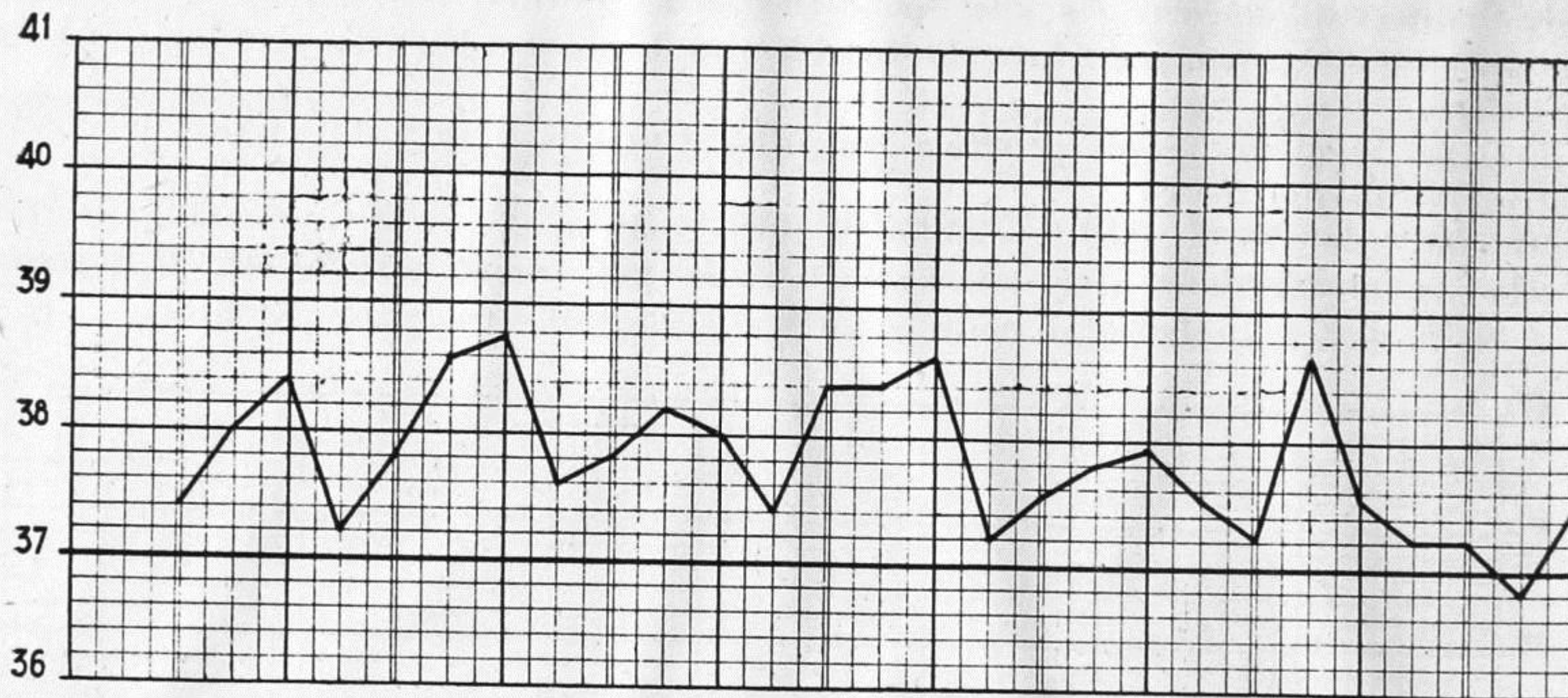



Fig. 3. — Grafica 7660.

A questi tre casi, potrei aggiungerne altri due, venuti alla nostra osservazione nel biennio 938-39 con decorso acuto febbrile e in cui la diagnosi prima dell'intervento non fu fatta in modo sicuro.

Tutti e cinque i casi hanno avuto esito mortale a breve scadenza; e più la febbre fu alta, più il decorso verso l'obitus fu rapido.

* * *

Se è facile la constatazione del sintomo, difficile ne è invece la spiegazione. Alcuni autori attribuiscono la febbre all'assorbimento di tossine neoplastiche, e questa ipotesi è sostenibile, nonostante gli studi sperimentali di alcuni autori dimostrino il contrario (Giraci - Mangini). Molto di frequente la temperatura è data da una complicanza infiammatoria della colecisti o delle grandi vie biliari; o dalla formazione di piccoli ascessi per infezione secondaria dopo il rammollimento di masse nodulari, tanto che alcuni autori (Luton-Wunderlich) negano alla febbre il valore di sintomo proprio del cancro. Ma accanto a questi casi in cui è possibile trovare una spiegazione infiammatoria anatomo-patologica dell'alterazione febbrile, ce ne sono altri in cui manca qualunque nota infiammatoria del fegato e delle vie biliari ed è solo la lesione della cellula epatica e quindi la sua più completa disfunzione, con ripercussione sui centri termo regolatori, la causa vera dell'insorgere della temperatura. A questa febbre essenziale del cancro il Gordon ha dato il nome di « growth fever ». Se teniamo presente che i prodotti di scissione proteica e la combustione delle riserve dei carboidrati del fegato e dei muscoli sono fra le cause principali della termogenesi (Peter), ci spieghiamo come il turbamento delle normali funzioni del fegato, soprattutto di quelle che presiedono al ricambio materiale e ai processi biochimici in ge-

nere, possa eccitare i centri termoregolatori e dare l'alterazione febbrile. Questa ipotesi è avvalorata anche dalla constatazione che la febbre si presenta più alta nei casi ad evoluzione accelerata, casi in cui l'alterazione funzionale del fegato è maggiore.

Rivedendo le schede dell'ultimo decennio dei malati ricoverati al primo padiglione, ho trovato 35 casi di malati affetti da tumore maligno del fegato; 26 di essi presentarono alterazione febbrile, ossia l'86 %, tenendo presente in detto calcolo i pochi casi che ebbero febbre modica soltanto nello stadio terminale. Dallo studio delle diverse grafiche ho potuto constatare che vari sono i caratteri della febbre in questa malattia: talora è a tipo di febbricola, (casi meno frequenti); a volta invece è a tipo remittente o intermittente (forma questa la più comune) con accessi che si succedono con regolarità la sera o la notte, accompagnati da malessere generale e da una sensazione di calore, preceduti spesso da piccoli brividi con senso di orripilazione; a volte ancora è a tipo fortemente intermittente, come la febbre suppurativa, con cuspidi precedute da brividi e remissioni accompagnate da calore marcato e da profuse sudorazioni.

La febbre nel cancro massivo del fegato e nella forma nodulare sia essa primitiva che metastatica, ha impresso sempre una marcia acuta all'andamento della malattia, e quasi sempre si è accompagnata a leucocitosi notevole, facendo deviare in questo modo il giudizio, diagnostico. Nella diagnosi differenziale quindi la mente del clinico di fronte a una malattia epatica con decorso acuto febbrile deve tener presente oltre la colecistite acuta, l'empiema della cistifellea, l'epatite acuta, l'ascesso del fegato (sia amebico che da germi piogeni) la cisti d'echinococco suppurata, la tubercolosi e la sifilide, anche la forma febbrile di cancro del fegato.

RIASSUNTO

L'autore studia i differenti tipi di febbre nel cancro del fegato mostrandone la frequenza e l'importanza clinica e prognostica. Egli afferma che a partire dal momento in cui si presenta la febbre la malattia assume un decorso acuto, e la morte è a breve scadenza.

BIBLIOGRAFIA

1. Monneret. Archives générales de médicine, 1895.
2. Murchinson. *Cancer aigu du foie avec fièvre chez un homme de 24 ans*. Gazette des Sciences medicales de Bordeaux, 1872.
3. Moxon. Medical Times and gazette, 1873.
4. Rioufol. *Cancer aigu du foie*. 1899.
5. Fretel. *De la fièvre dans le cancer*. 1899.
6. Floret. *Cancer aigu à marche infective*, 1902.
7. Massary. *Cancer primitif du foie chez un soldat de 25 ans*. 1907.
8. Hanot e Gilbert. *Traité de maladie du foie*. 1888.
9. Gilbert. *Cancer massif du foie*. 1890.
10. Verneuil. *Note sur la fièvre synptomatique des neoplasmes*. Paris, 1888.

11. Papin Emilie. *Cancer primitif du foie à forme nodulaire*. Paris, Fouve e C., 1925.
12. Fidantscheff. *Ein Fall von primaren Leber carcinom*. Medizin Facultat, 1926.
13. Leichtenstern. *Clinica del carcinoma*. Napoli, Jovine, 1887.
14. Aussourd. *Elévation de la temperature dans les neoplasmes*. 1888.
15. Rovighi. *Sull'adenoma del fegato - osservazioni*. 1896.
16. Dielafoy. *Pathologie interne*. Paris, 1900.
17. Mourat. *Fièvre dans les neoplasmes*. 1900.
18. Jurgensen. Pat. Spec. Med., Napoli, 1888.
19. Gordon. The Lancet of London, 1900.
20 Girard - Mangin. *Les poisons cancereux*. 1909.
21. Wunderlich. *Das verhalten der Eigen Warme bei Krankheiten*.
22. Micheleau. *Traité de pathologie generale. Les difficultés de diagnostic des cancers fébriles du foie*. Bordeaux, 1922.
23. Id. *Sur un cas de cancer du foie pris pur un abcès*. Bordeaux, 1909. Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux, 1924.
24. Gay. *La fièvre dans les cances du foie*. Bordeaux, Cadoret, 1924.
25. Cantani e Patella. Pat. e Terapia Medica. Napoli.
26. Heppinger. *Pathologie und terapie der Leber*.
27. Di Guglielmo - Baserga. *Malattie del fegato*. *Idelson*, 1937.
28. Alessandri - Dominici. Manuale di Chirurgia. Pozzi, 1933.
29. Strumpell. Pat. e terapia medica. Vallardi, 1931.
30. D'Amato. *Trattato medicina interna - I.B.I.*, Milano 1931.
31. Gamna. *Tumore del fegato*. Torini, Minerva Medica, 1936.
32. Donati. *Chirurgia dell'addome*. 1914.
33. Gosset. Petit Dutaillis - *Maladies du Foie*. 1938.
34. Carache Hermann. *Primary carcinoma of the liver*. Amer. I. Surg. 1939.
35. Nakamura. *Pathologisch - anatomische und statistiche Untersuchungen über den primären Leberkrebs - Okajama - Igakkai - Zasshi*. 1936.

II.

R. ISTITUTO DI PATOLOGIA CHIRURGICA E PROPEDEUTICA CLINICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI FIRENZE
Direttore: Prof. PIETRO VALDONI

Lobectomie e pneumonectomia totale sinistra per bronchiectasie.

Dott. ENNIO MUNTONI, assistente

Frey ha scritto or sono pochi mesi che le lobectomie e pneumonectomie eseguite finora nel mondo si aggirano intorno alle 700. La cifra è discretamente elevata se si pensa che, sebbene siano trascorsi ben 25 anni da che Sauerbruch eseguì la prima lobectomia, questa può dirsi entrata nella pratica chirurgica solamente da una diecina di anni. Alcuni chirurgi posseggono ora di essa una notevole esperienza e si può anzi dire che sono poche, grosse statistiche quelle che sommandosi danno la cifra globale prima riferita.

Dalle pubblicazioni italiane ho potuto desumere solo i seguenti dati.

Alessandri R. (1934). Lobectomia in un tempo per bronchiectasie del lobo inf .D. in soggetto tbc. Morte in decima giornata per broncopolmonite gangrenosa recente del lobo inf. S.

Chiasserini A. (1934). Lobectomia in un tempo per bronchiectasie del lobo inf. D. Morte in settima giornata per ascessi multipli del polmone controlaterale.

Bastianelli R. Lobectomia in un tempo per probabile epitelioma. Guarigione.

Paolucci R. (1935). Lobectomia in un tempo per bronchiectasie del lobo inf. D. Guarigione controllata a 15 mesi dall'intervento. (Caso comunicato da Ruggieri E.).

Paolucci R. Lobectomia per bronchiectasie. Morte per polmonite. Successo operatorio.

Paolucci R. Lobectomia per ascesso polmonare a cavità multiple. Morte in quinta giornata (1).

Pieri G. (1935). Lobectomia in un tempo per bronchiectasie del lobo inf. S. Guarigione controllata fino a sei mesi.

Dogliotti A. M. (1938). Due lobectomie in un tempo per via extrapleurica (metodo personale). Uno guarito, il secondo morto in decima giornata.

Poloschnig G. (1938). Due pneumonectomie (seguite da morte) e una lobectomia (guarigione) per bronchiectasie.

Egidi G. (1940). Doppia lobectomia in un tempo solo per fibrosarcoma. Guarigione controllata fino a 20 mesi.

Egidi G. (1941). Lobectomia per epitelioma bronchiale. Guarigione.

Dato l'esiguo numero di lobectomie eseguite in Italia, pensiamo che la pubblicazione dei quattro casi seguenti, tutti ad esito felice, possa concorrere a diffondere la fiducia nell'intervento e il buon criterio della sua indicazione. Poichè in uno di questi casi è stata praticata l'asportazione completa del polmone S., questo rappresenta anche il primo caso in Italia di pneumo-

(1) Recentissimamente Paolucci ha comunicato di aver praticato sei lobectomie.

nectomia totale eseguito con successo. Un quinto caso di lobectomia per cancro, recentemente eseguita dal mio Maestro, non è qui considerato.

* * *

Caso I. — V. Anna Maria, anni 11, Modena. Entrata il 30 aprile 1940. Uscita il 9 novembre 1940.

Diagnosi clinica: bronchiectasie del lobo inf. del polmone S.

Anamnesi: Genitori viventi. La madre ha avuto quattro gravidanze; la terza interrotta spontaneamente a 3 mesi e mezzo; le altre condotte a termine. Nata a termine da parto eutocico, ebbe allattamento materno per due mesi, poi fu allevata con latte vaccino e con farine lattee. Regolare sviluppo.

Durante il primo anno di vita sofferse ripetutamente di bronchiti. Ebbe inoltre morbillo, varicella, pertosse, parotite. Negli anni successivi la p. fu sempre tossicolosa

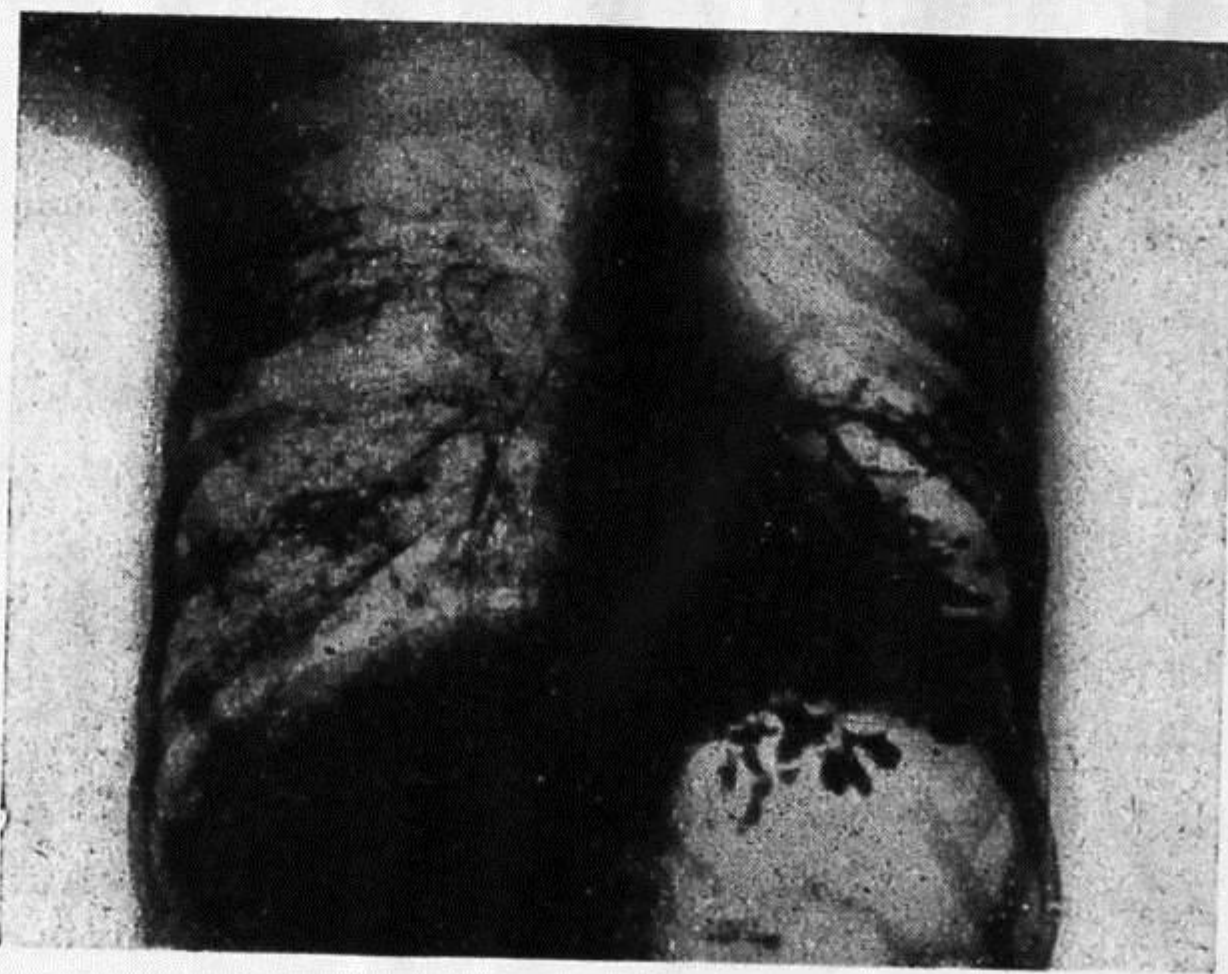



Fig. 1. — Caso I. - Broncografia prima dell'operazione

e nei periodi invernali si verificavano frequenti attacchi di bronchite febbrile, con cefalea e abbondante emissione di escreato.. Fu curata più volte senza esito. All'età di sei anni persistendo la tosse, le vomiche mattutine, l'alito fetido, venne ricoverata in Clinica Pediatrica dove fu formulata la diagnosi di bronchiectasie. Venne passata alla Clinica Chirurgica dove fu sottoposta — come risulta da informazioni assunte — a un piombaggio extrapleurico cui seguì una fistolizzazione con emissione, per lungo tempo, di frammenti di paraffina. Tale emissione durò circa due anni. Da allora la p. godette di un certo benessere fino al febbraio 1938 quando ricomparve la tosse seguita da emissione di abbondante catarro con periodi febbrili fino ai 40° e cefalea. Ricoverata nuovamente in Clinica Pediatrica nel marzo 1938 le venne praticata una broncografia che dimostrò la presenza di bronchiectasie del polmone S. La reazione di Wassermann e la intradermo alla tubercolina allora praticate risultarono negative. Nell'urina vi erano tracce di albumina. L'espettorato era sempre muco-purulento. Dopo un periodo di miglioramento, nel maggio dello stesso anno, ammalò di polmonite della base D. Guarita in un mese circa di questo processo acuto fu dimessa dalla Clinica presentando sempre i segni clinici delle bronchiectasie. Da allora le condizioni si mantennero stazionarie. L'escreato è stato sempre abbondante e piuttosto purulento che mucoso. Lo sviluppo somatico è stato deficiente. L'ammalata entra nel nostro reparto il 30 aprile 1940.

E. O. Stato di nutrizione scadente. Cute e mucose un po' pallide. Muscoli tonici. Ossa bene sviluppate. Articolazioni libere. Micropoliadenia nelle sedi superficiali. Faringe lievemente arrossato. Mucosa orale indenne. Non carie dentarie. Lingua patinosa.

Apparato respiratorio. Voce regolare, respiro toracico. Cicatrice rientrante sotto l'angolo della scapola S.; F. V. T. normale. Suono di percussione chiaro bilateralmente un po' smorzato alle basi. All'ascoltazione, diminuzione del murmure vescicolare alla base su entrambi gli emitoraci, rantoli a grosse bolle diffusi alle zone inf. dell'emitorace S. Inoltre alla base di questo emitorace, sfregamenti pleurici dalla paravertebrale all'ascellare post.

Apparato cardio-vascolare. Area cardiaca nei limiti fisiologici. Toni normali nei loro vari caratteri. Polso ritmico di normale frequenza. *Addome.* Nulla di patologico. Gli organi ipocondriaci e i reni non si palpano.

Esame delle urine: negativo. *R. W.* negativa.

Radioscopia del tubo digerente: megacolon di modico grado. Insufficienza della valvola ileo-cecale.

La p. durante la degenza espettora in media nelle 24 ore cc. 40 di escreato che si dispone su tre strati.

Dell'*esame radiologico del torace* riferisco il reperto broncografico (fig. 1). Grosse dilatazioni cilindriche e sacciformi a grappolo che si proiettano nel terzo inf. dell'emitorace S., parte sull'area chiara della bolla gastrica e parte sulla base polmonare S. Al limite inf. del terzo medio l'olio iodato iniettato solo parzialmente i più piccoli bronchi. A D. il reperto broncografico permette di escludere fatti bronchiectasici. Nel terzo inf., zona media, compare qualche immagine di maggiore densità circolare o a striscia, riferibile a bronchi in proiezione normale o tangenziale rispettivamente.

Operazione (prof. Valdoni, 7 maggio 1940). L'operazione viene fatta precedere da una bronco-aspirazione del lobo inf. S. Anestesia eterea a differente pressione. Taglio lungo il VII spazio intercostale dalla paravertebrale alla congiunzione condro-ossale. Nell'angolo post. si resecano per un cm. la VII e l'VIII costa e per la stessa estensione il VII nervo intercostale. Segue l'apertura del VII spazio e il divaricamento della breccia con divaricatore automatico. Il polmone S. è completamente aderente a tutto il cavo pleurico. Per via ottusa e in parte tagliente si sezionano e si distaccano le aderenze, in alcuni punti fra legature perchè vascolarizzate. Si riconosce che il lobo sup. è enormemente espanso mentre il lobo inf. è collassato e aderente al diaframma. Nella manovra di dissezione la parte post. del lobo sup. subisce una lacerazione di 2 cm.; questa viene suturata accuratamente con punti staccati in seta, affondata e fissata alla pleura parietale. Isolato il lobo inf. fino all'ilo si applicano a questo livello i due tourniquet di Shenstone e si seziona l'ilo nello spazio tra essi compreso praticando una sezione a coda di rondine. L'emostasi e la chiusura del bronco vengono eseguite con 3 punti in seta a tutto spessore nel moncone; tolto il tourniquet si controlla l'emostasi e con alcuni punti di sutura si accollano le superfici di sezione. Con la punta del trapano si pratica un foro sulla IX costa attraverso una piccola incisione delle parti molli e attraverso l'orifizio così creato s'introduce nel cavo pleurico un tubo a tenuta. Segue la sutura della breccia intercostale e la sutura delle parti molli.

Il *pezzo asportato* corrisponde al lobo polmonare inf., di volume molto ridotto rispetto al normale, completamente atelectasico. Alla sezione si mettono in evidenza grosse dilatazioni bronchiali colme di pus.

Esame istologico. Il reperto riproduce complessivamente l'aspetto del polmone embrionale o del polmone atelectasico in preda a un esteso processo di rigenerazione pseudotubulare frammezzo a una trama connettivo-vascolare a sepimenti piuttosto spessi (fig. 2). I tubuli rigenerati si presentano come fessure lineari o tortuose o ramificate o di altra varia forma, rivestiti da cellule cubiche. In qualche campo i lumi sono riempiti di globuli rossi e l'epitelio di rivestimento è meno evidente. Sono globuli rossi di recente invasione, verosimilmente della fase operatoria.

Oltre questo aspetto fondamentale che si ritrova in tutti campi dei diversi frammenti esaminati, spicca l'alterazione dei bronchi. Tanto quelli che hanno un'impalcatura cartilaginea quanto quelli le cui sezioni ne appaiono sprovvisti, si mostrano come lumi più o meno ampi e irregolari dal contorno sinuoso e frastagliato. Essi sono rivestiti da epitelio cilindrico pluristratificato, a cellule molto lunghe (fig. 3) specie negli strati più interni. Nella sottomucosa si ritrovano sparsi infiltrati linfo-leucocitari con un certo numero di eosinofili. Le ghiandole mucipare appaiono molto numerose, con tubuli e acini rivestiti da cellule cilindriche aventi protoplasma chiaro e abbondante come in atteggiamento ipersecretivo.

Spesso nella parete dei bronchi, anche di quelli non cartilaginei, sono scaglionati follicoli linfatici che risaltano non soltanto per il loro numero ragguardevole ma anche per il loro cospicuo volume. Tali follicoli sono rappresentati da un larghissimo centro germinativo relativamente chiaro e da un alone periferico linfocitario.

I vasi sanguigni di un certo calibro spiccano per un ispessimento globale della parete e delle singole tonache, e più particolarmente per una proliferazione dell'intima.

che sporge nel lume determinandone una deformazione e un restringimento notevoli.

Il tessuto elastico è proporzionatamente scarso; nel parenchima si riduce a piccoli ciuffi, senza continuità di fibre. Esso è soltanto più abbondante in corrispondenza dei vasi sanguigni.

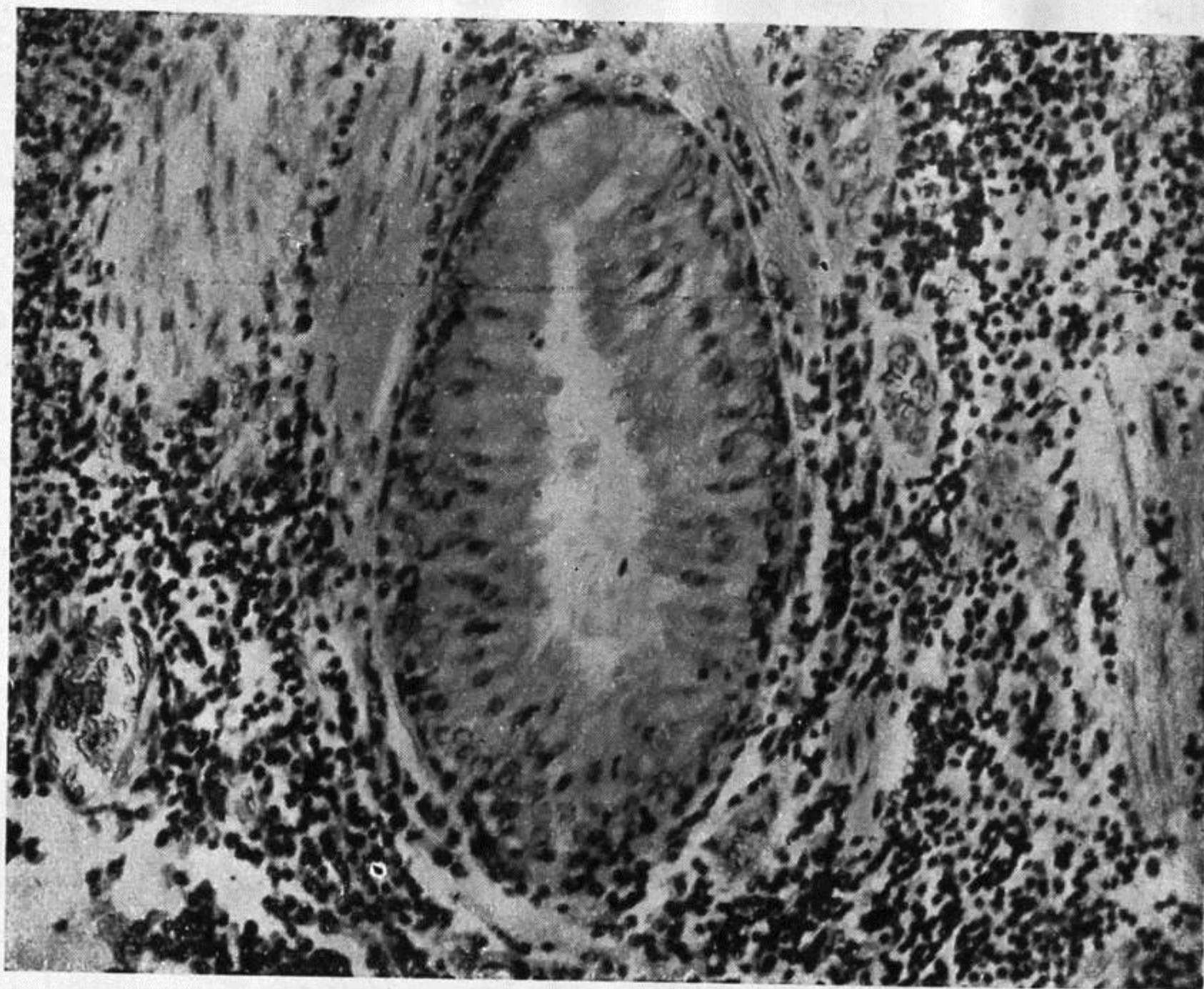



FIG. 2

Decorso post-operatorio. Alla fine dell'intervento trasfusione di 500 cc. di sangue conservato secondo il nostro metodo. Il polso che era divenuto piccolo e frequente migliora notevolmente e si mantiene intorno ai 120. Alla sera le condizioni generali sono buone, non vi è dispnea nè cianosi. Esiste però un enfisiema della regione

FIG. 3

postero-superiore dell'emitorace S. che arriva al collo. Il tubo di aspirazione ha dato esito a scarsissima quantità di sangue. Si somministrano cardiotonici e morfina. Nei giorni successivi le condizioni si mantengono uguali; anzi al terzo giorno il polso è diminuito di frequenza (T. 37°,2; polso 110; respiri 30); l'enfisema non ha progredito. In quinta giornata l'enfisema è quasi completamente scomparso, le condizioni generali

si mantengono buone, la T. non supera i 37°,5. Nulla esce dal tubo di aspirazione. In ottava giornata la malata ha un rialzo termico. Si dimostra, anche radiologicamente, un versamento nell'emitorace S., fino a livello della IV costa: il liquido è mobile. Si toglie allora il tubo che era otturato da coaguli o lo si sostituisce con un drenaggio da cui esce liquido sieroematico. Il giorno seguente si riapre parzialmente la ferita perchè vi è suppurazione delle parti molli. In tredicesima giornata l'esame radiologico dimostra ancora l'esistenza di una piccola falda di liquido mobile; vi è tosse insistente e la p. ha scarso espettorato muco-emorragico. Si controlla il drenaggio; si aggiunge un secondo drenaggio nell'angolo post. della ferita operatoria che dà esito a circa 50 cc. di liquido ematico e purulento. Nel pus sono presenti streptococchi, stafilococchi e bacilli lunghi, tozzi, appuntiti. Leucociti 14.000. Dal 18° giorno la febbre cade quasi completamente, l'espettorato nelle 24 ore è in media 20 cc., a due strati, senza lo strato purulento. A un mese di distanza la radiografia del torace dimostra che il cuore è spostato a S. e

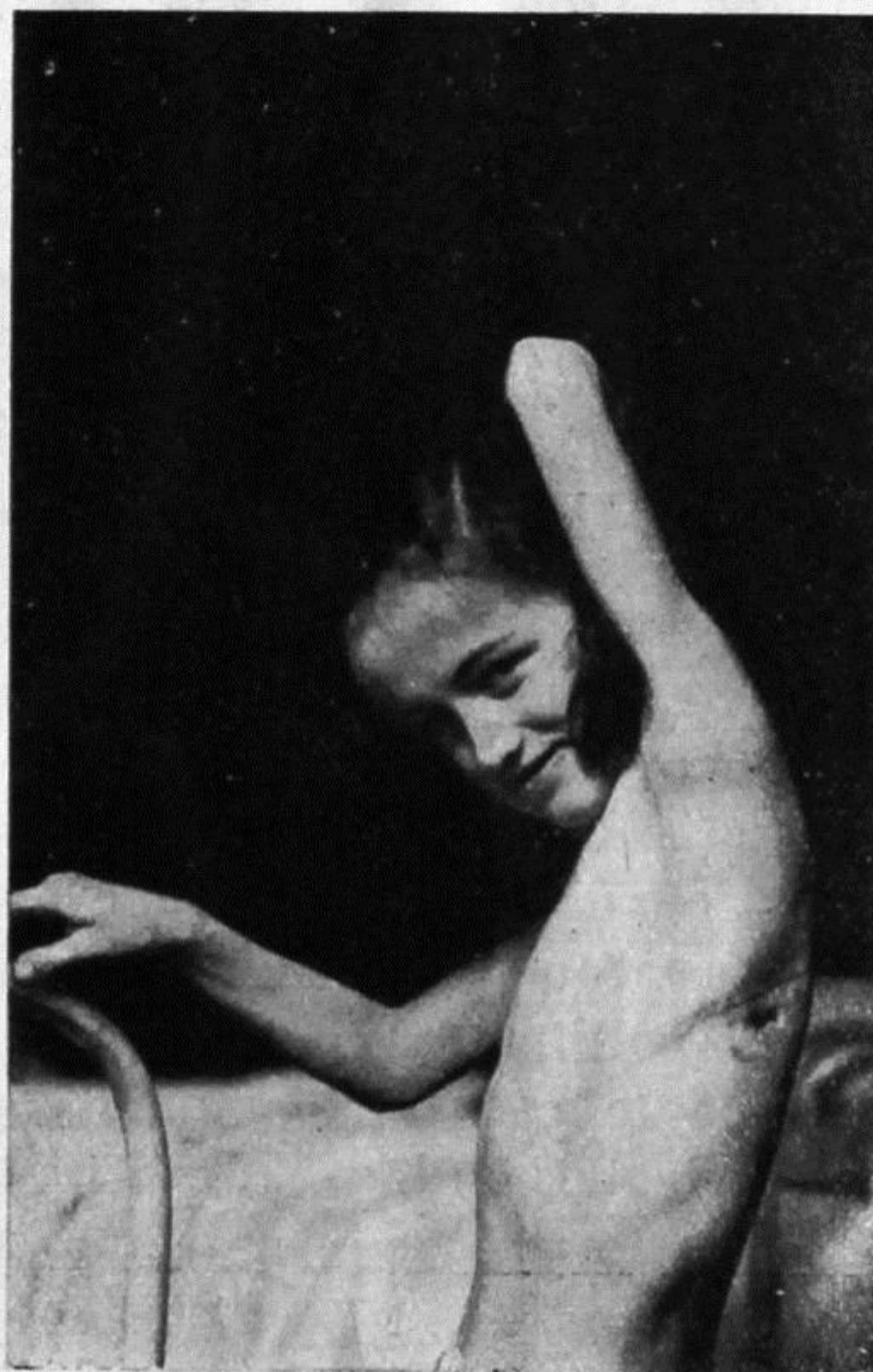



Fig. 4

che non esistono livelli. La p. si alza nei giorni seguenti. Dal tubo di drenaggio pleurico residuato si ha scarsa emissione di pus. L'escreato è quasi completamente cessato. Da allora le condizioni generali hanno migliorato rapidamente e nei giorni successivi sono usciti, durante il cambio del tubo di drenaggio, punti di seta. L'esame radiologico dimostra che il lobo sup. si è ulteriormente espanso e ha riempito tutto l'emitorace. L'esofago è leggermente deviato a S. A due mesi dall'intervento si toglie il tubo di drenaggio e si medica a piatto. La secrezione è sempre scarsa. Condizioni generali ottime. Viene trasferita in Clinica Pediatrica il 9 novembre 1940 dove inizia un periodo di febbre alta con espettorato e peggioramento delle condizioni generali. Dopo circa un mese la p. è quasi apirettica e viene trasferita nel nostro reparto. Rapido miglioramento generale e scomparsa dell'espettorato che non è stato possibile infatti raccogliere. L'esame broncografico dimostra qualche dilatazione bronchiale in corrispondenza della parte inf. del lobo polmonare S. Le condizioni generali migliorano costantemente; il peso è andato finora aumentando. Si è rinunciato finora a una lobectomia del lobo sup. non esistendone una chiara indicazione.

Questo caso si presta ad alcune interessanti considerazioni.

L'esame microscopico praticato in varie zone del lobo asportato dimostra bronchiectasie pure, senza cioè associazioni morbose di sorta. Il quadro

istologico non è però sovrapponibile, nel suo complesso, alle note descrizioni dei trattatisti. Qui il fenomeno rigenerativo pseudo-tubulare e l'iperplasia delle strutture linfatiche sono di eccezionale imponenza; la morfologia — e perciò anche la funzionalità — delle ghiandole mucipare è fuori dell'ordinario: sono queste particolarità che conferiscono all'organo quell'aspetto che abbiamo detto embrionale. Trattasi in vero di immagini che campi limitati sono abitualmente riconoscibili nei preparati istologici di bronchiectasie come risulta anche dalle due osservazioni successive; ma che non raggiungono in nessun caso l'intensità e la diffusione che riscontriamo in questo. Il reperto insomma, qualitativamente comune, è quantitativamente eccezionale.

Volendo ora individuare i fattori che hanno potuto determinare un aspetto così particolare del parenchima polmonare bronchiectasico, potremmo pensare che col passare del tempo si sia mantenuto spiccato o si sia sempre più accentuato nell'organo lo stimolo alla rigenerazione di tessuto funzionante. Riconosceremmo così una grande importanza al fattore tempo e se si vuole a un particolare orientamento della reattività tissurale dell'individuo; e non vi sarebbe estranea la giovane età del soggetto. Se però così fosse, l'ipotesi istogenetica ora affaciata dovrebbe potersi applicare a molti casi di bronchiectasie comunemente osservate: il reperto stesso a cui l'ipotesi si riferisce dovrebbe essere molto più frequente di quanto in realtà non sia. Appare quindi più logico supporre che le alterazioni ora descritte siano espressione di una malformazione congenita in genere: le bronchiectasie stesse potevano esservi rappresentate o almeno le condizioni predisponenti per il loro determinarsi. L'anamnesi, dalla quale risulta che sintomi clinici della malattia si manifestarono già durante i primi mesi di vita della nostra paziente, si accordano coll'ipotesi che abbiamo esposta. Il fattore congenito comunque, determinante o immediatamente predisponente, sembra in questo caso chiaramente riconoscibile; e anche in tal senso, secondo noi, il reperto istologico ora descritto può acquistare uno speciale valore.

* * *

Dal punto di vista clinico, il decorso parla per una serie di broncopolmoniti recidivanti da bronchiectasie. Durante gli episodi acuti la grave compromissione delle condizioni generali era evidente attraverso i molti segni di tossiemia. Pe quanto durante il ricovero nella nostra Clinica ciò non apparisse, vi fu un periodo nel quale anche la sofferenza renale era manifesta. L'ipoevoluzione somatica è anch'essa da riferirsi direttamente, con meccanismo di facile intuizione, alla malattia bronchiectasica.

Archibald si è cimentato pochi anni fa nel tentativo di classificare le bronchiectasie in base a concetti anatomo-clinici e anche in particolare funzione della prognosi post-operatoria. Un primo gruppo di bronchiectasici presenta il quadro clinico di una bronchite cronica senza che vi sia, intorno alle modeste dilatazioni bronchiali, una peribronchite o una polmonite reattiva: il drenaggio avviene facilmente con la tosse e l'espettorazione mattutina e la capacità lavorativa di questi individui può considerarsi normale. Per questi malati sarebbe indicata la cura medica; ma dovrebbe attuarsi la exeresi chirurgica qualora il

peggiorare della sintomatologia e la broncografia dimostrassero una sfavorevole evoluzione. Nel secondo gruppo Archibald comprende i bronchiectasici nei quali oltre che aversi una tosse più molesta e un espottorato più abbondante e fetido, si verificano episodiche accensioni di focolai broncopneumonitici pericavitarî con febbre elevata. In questi soggetti la lobectomia deve sopra tutto applicarsi quando, ben inteso, l'estensione della malattia lo consenta; ed in questi casi sono autorizzate le migliori aspettative. Al III gruppo appartengono i bronchiectasici nei quali la malattia polmonare è ormai di tale estensione o le complicanze locali e generali di tale entità che il malato è piuttosto da considerarsi come un cronico settico. L'esame dei suoi organi (cuore, rene, fegato sopratutto) dimostrerà una condizione assolutamente proibitiva per l'intervento demolitore. Va allora preso in considerazione un programma più modesto di cura e al massimo operazioni meno traumatizzanti (ad es. la toracoplastica con resezioni costali fatte in più sedute). Le bronchiectasie mute (Micheli) o secche finchè restano clinicamente tali e non danno, come è nelle loro caratteristiche, gravi e troppo ripetute emottisi, richiedono al massimo una buona profilassi contro l'eventuale e del resto rara infezione secondaria.

Queste direttive terapeutiche tratte dai concetti di Archibald corrispondono al criterio comunemente seguito nel ponderare l'opportunità dell'exeresi chirurgica. Il nostro caso si spinge, a nostro giudizio, ai limiti estremi del secondo gruppo. Un caso di Paolucci era classificabile quasi allo stesso modo. Indicazione perciò rigorosa; soggetto giovane, ben valutato nel complesso delle sue energie e delle sue deficienze — aiutati in ciò dalla fruttuosa osservazione alla quale fu sottoposto per anni da parte dei pediatri —: esito, come era giustificato aspettarsi, favorevole.

Per quanto riguarda le modestissime bronchiectasie della parte inf. del lobo sup. S., ricordiamo che in uno studio di 500 cadaveri (Rienhoff) è stata invariabilmente dimostrata, a sinistra, la presenza di tessuto polmonare congiungente i lobi in corrispondenza delle scissure. Inoltre qualche Autore ritiene che la parte inf. del lobo sup. S. equivalga embriologicamente al lobo medio che di solito manca da questo lato. Seguendo questo punto di vista può formularsi l'ipotesi che le bronchiectasie di questo caso avessero una distribuzione congenita bilobare.

Aggiungo ora che il programma operatorio era quello di asportare, con un secondo intervento, anche il lobo superiore. Ma l'assidua vigilanza sotto la quale teniamo ancora la p. ci ha persuaso che non esiste attualmente una precisa indicazione alla cura chirurgica. Sono trascorsi ora oltre due anni dall'operazione. Anche lo sviluppo somatico della bimba sembra aver ripreso un ritmo soddisfacente. Le condizioni generali sono buone. Il peso è aumentato. Tutta la sintomatologia è ridotta a rarissimi colpi di tosse ancor più raramente seguiti da espettorato francamente mucoso. La p. è clinicamente guarita.

L'inutilità del piombaggio extrapleurico che venne praticato qualche anno prima risulta in modo chiaro. Il piombaggio non è del resto un intervento fisiologico, potrebbe avere scarsissime indicazioni ed è ormai, a quanto ci consta, quasi del tutto abbandonato. Deriviamo perciò un altro insegnamento dal nostro caso, ed è questo: che la lobectomia è applicabile anche lì dove altri mezzi hanno fallito.

Caso II. — F. Adele, anni 13, Modena. Entrata il 6 luglio 1940. Uscita il 14 settembre 1940.

Diagnosi clinica: bronchiectasie del lobo sup. D.

Anamnesi. Familiare negativa. Primogenita, ha tre fratelli che stanno bene. Viene trasferita dalla R. Clinica Pediatrica di Modena, dove è stata ricoverata più volte: della prima non sa dire la data, la seconda volta nel gennaio 1936, la terza nell'ottobre 1937, sempre per bronchiectasie. Tanto nel 1936 che nel 1937 le fu praticata la broncografia e la R. W. che risultò negativa. Non ricorda altre malattie esclusa quella in questione. Nel 1936 fu sottoposta a cura pneumotoracica poi interrotta. La p. ha notato in questi ultimi tempi che il catarro e la tosse sono aumentati. Il catarro è muco-purulento a volte striato di sangue. Mai febbre. Appetito scarso. Non dimagramento. Minzione e alvo regolari.

E. O. Soggetto in discrete condizioni generali; cute e mucose pallide.

Apparato respiratorio. Nulla all'ispezione. Anteriormente a D. e in alto si nota una lieve ipofonesi. All'ascoltazione rantoli a piccole e medie bolle e gruppi di rantoli consonanti in- ed espiratori. Sfregamenti pleurici. Nulla al resto dell'esame obbiettivo.

R. W. negativa. *Intradermoreazione* alla tubercolina negativa.

a b

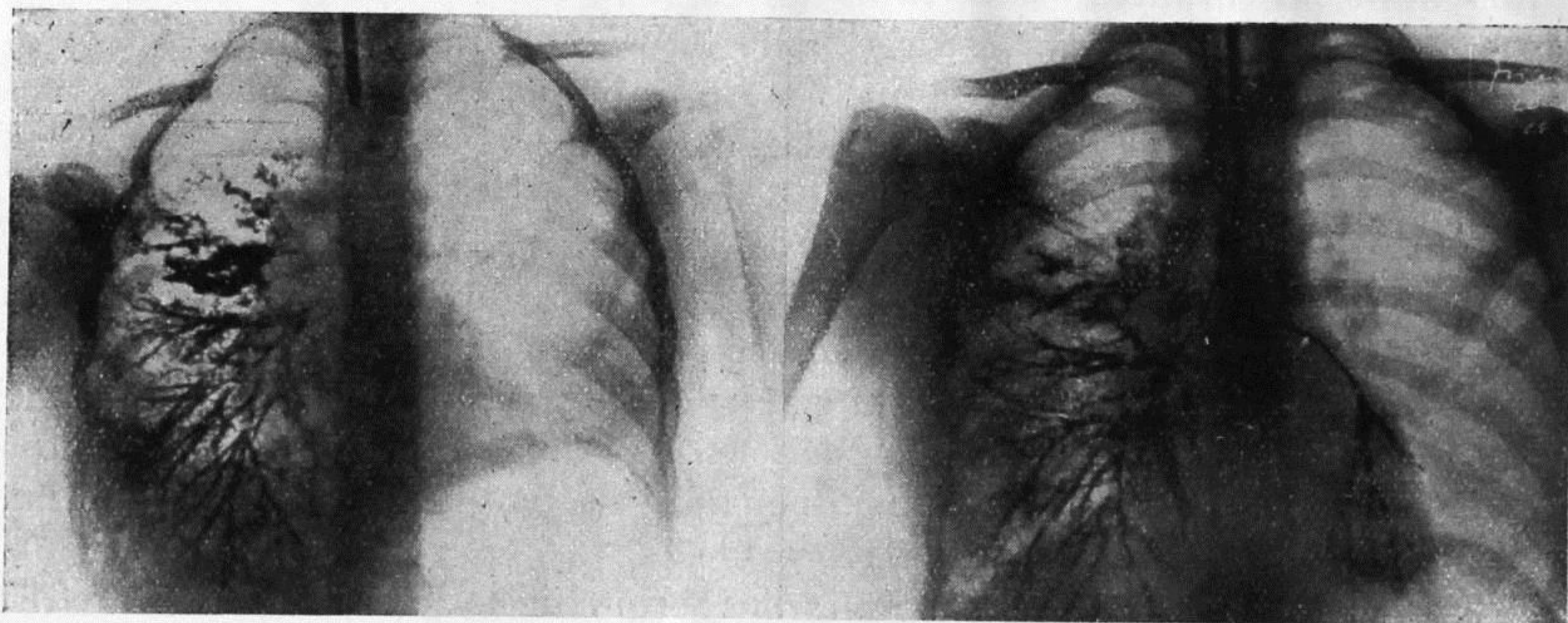



Fig. 5. — Caso II. - *a*) Broncografia prima e *b*) dopo l'operazione.

Broncografia (fig. 5a): dimostra l'esistenza di voluminose bronchiectasie cilindriche proiettate sul terzo medio dell'emitorace D. La sostanza di contrasto inietta completamente le ramificazioni bronchiali dei territori; sottostanti che hanno aspetto normale.

Nei giorni precedenti l'intervento, ripetuti tentativi di pneumotorace dimostrano che il cavo pleurico è completamente obliterato.

Intervento (23 luglio 1941, prof. Valdoni). Eteronarcosi a pressione. Incisione arcuata a livello del terzo spazio intercostale D. dalla margino-sternale all'ascellare post. L'incisione passa nel solco mammario. Sollevamento della mammella, sezione del pettorale. Resezione della III, IV costa sull'ascellare media per un cm. Apertura dello spazio intercostale. Il cavo pleurico è quasi completamente obliterato da aderenze fibrose che non appaiono molto vascolarizzate. Mobilizzazione e isolamento del lobo sup.; posteriormente nell'angolo resta aderente al lobo la pleura parietale. La dissezione del lobo medio e inf. riesce facilmente. Verso il pericardio i due lobi sono congiunti per 4-5 cm. da vasi che vengono sezionati fra legature in catgut. Mobilizzato tutto il lobo si isolano singolarmente i vasi dell'ilo e si sezionano tra legature in seta. Il bronco viene schiacciato e, previa legatura in questo tratto, sezionato distalmente. Dal cavo non viene sangue. Con punti staccati in catgut si affonda il moncone bronchiale con il margine mediastinico e post. del lobo inf. suturando con punti staccati in catgut alla pleura mediastinica. Si pratica una frenico-frassi a livello dell'ilo e si sutura a strati l'incisione parietale, lasciando un tubo di drenaggio a tenuta nell'angolo post. Cute in seta e grappette.

Trasfusione di 350 cc. di sangue. L'emorragia è stata scarsa. Non vi è stato bisogno dell'iperpressione. Polso alla fine dell'intervento 150.

Pezzo asportato: il lobo sup. D. è ridotto di volume rispetto alla norma; dall'esterno le dilatazioni bronchiectasiche sono apprezzabili nella parte inf. e interna del lobo. Alla sezione esse si rivelano di tipico aspetto; alcune sono molto grandi.

Esame istologico. Nei vari frammenti, che sono stati prelevati da vari tratti del lobo, le maggiori alterazioni si riscontrano in corrispondenza delle pareti bronchiali e nelle vicinanze. I bronchi cartilaginei non mostrano particolari modificazioni delle lamine cartilaginee o tutt'al più il tessuto è pallido e vacuolizzato. Le alterazioni più notevoli riguardano il rivestimento mucoso e la sottomucosa. L'epitelio riveste tutto il contorno della parete ed è composto di due o più strati di elementi. Limitatamente a pochi campi trattasi di cellule cilindriche cuticolate, monostratificate: più spesso però l'epitelio è pluristratificato e i singoli elementi accennano ad assumere una fisionomia poliedrica come in metaplasia verso l'epitelio pavimentoso.

Sotto l'epitelio la sottomucosa è più o meno spessa e a volte il rivestimento epiteliale vi si introflette formandovi dei cul di sacco che vanno a raggiungere qualche bratta cartilaginea. La sottomucosa stessa appare infiltrata da parte di cellule più o meno fittamente stipate, costituite da elementi linfomonocitari, da polinucleati neutrofili e da un discreto numero di eosinofili. Le isole di ghiandole persistenti nella compagine della parete mostrano le cellule ingrossate e tra i tubuli aumento del connettivo e un certo grado d'infiltrazione. Il tessuto muscolare residua in piccoli fasci nella sottomucosa, scarso e in campi ristretti. Il parenchima areolare contiguo presenta un ispessimento dei setti con riduzione e deformazione dei lumi. Ma accanto a queste aree, e più distanti, ne stanno altre di alveoli con pareti sottili e con normale o quasi quantità di tessuto elastico. Particolare attenzione meritano i vasi sanguigni i quali mostrano una vistosa proliferazione dell'intima e un ispessimento globale della parete. Questa alterazione è particolarmente evidente nel tessuto contiguo alle pareti bronchiali e anche i vasellini più piccoli della parete stessa ne sono colpiti: la tessitura elastica risulta in essi corrispondentemente modificata. Da notare ancora che nel parenchima alveolare si trova qualche focolaio di aspetto adenomatoso: sezioni cioè di tubuli rotondeggianti, tra di loro ravvicinati, aventi un rivestimento cubico o cilindrico e il lume vuoto.

Decorso post-operatorio: durante i primi cinque giorni le condizioni generali si sono mantenute sempre buone, il polso non ha superato i 120 e la temperatura i 38°. Si è impiegata la morfina, il cardiazol, la pipa all'ossigeno. L'alimentazione è stata liquida e piuttosto scarsa. Si è constatato un lieve spostamento del mediastino verso S. e una modica e fugace dispnea per qualche ora. In quinta giornata si sono levate le grappette; la ferita è guarita p. p. e la p. è apirettica. Il tubo di aspirazione ha dato esito a poca quantità di liquido siero-ematico. In quinta giornata esso è accidentalmente fuoruscito ed è stato sostituito da un corto tubo di drenaggio. In decima giornata è comparsa febbre a 38° e dal tubo è fuoruscito liquido siero-ematico molto torbido. In tredicesima g. si rileva un versamento pleurico a S. che l'esame radiologico dimostra meglio. Nei dodici giorni successivi si praticano brevi lavaggi del cavo pleurico con steridrolo attraverso il tubo di drenaggio che scarica una sempre minore quantità di essudato. La temperatura febbrile è gradualmente scomparsa; la p. si alza; le condizioni generali migliorano progressivamente. Si abolisce il tubo di drenaggio e dopo poche medicazioni a piatto, il 14 settembre, la p. viene dimessa completamente guarita.

I ripetuti esami radiologici dimostrano specialmente il notevole innalzamento della cupola diaframmatica D., lieve inflessione della colonna verso S., lieve deviazione dell'esofago dallo stesso lato e lo stato degli sfondati pleurici che appaiono liberi.

La fig. 5-b è la broncografia di controllo dopo l'operazione Il reperto appare normale su tutto l'ambito polmonare. Nel campo medio compare una immagine cilindrica, orizzontale, riferibile al moncone bronchiale del lobo asportato.

Anche questo caso è per le sue caratteristiche da considerarsi come un caso di media gravità (secondo gruppo sec. la classificazione di Archibald) ma non è esattamente confrontabile, per la minore intensità del quadro cli-

nico, col caso I. Ciò nonostante l'anemia non del tutto spiegabile con le piccole emottisi accusate dalla p.; l'aumento negli ultimi tempi della tosse e dell'espettorato; l'insuccesso della cura collassante pneumotoracica istituita quattro anni prima; il reperto broncografico che ha dimosrato lesioni sproporzionate alla non grave compromissione delle condizioni generali; infine la limitazione delle lesioni al lobo medio D., hanno, tutto sommato, indirizzato la terapia verso la cura radicale chirurgica. Questa presentava poi — e il risultato ha corrisposto all'aspettativa — pochi rischi date le

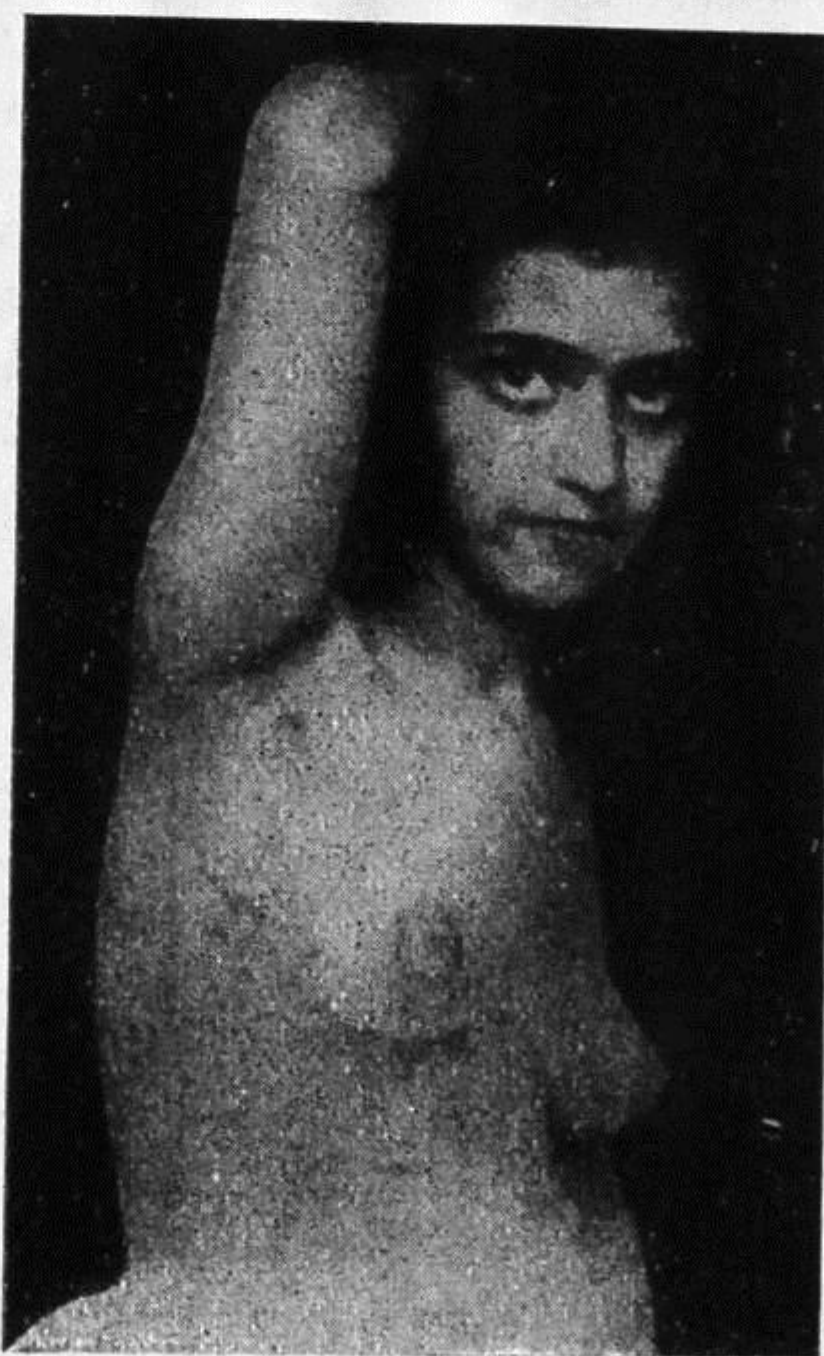



FIG. 6

buone condizioni dell'operanda. Così che anche il decorso post-operatorio non è mai stato preoccupante e l'esito definitivo ancora oggi ottimo sotto ogni riguardo.

CASO III. — M. Pier Romana, anni 7, Modena. Entrata il 15 settembre 1940. Uscita il 28 ottobre 1940.

Diagnosi clinica: bronchiectasie del lobo inf. S.

Anamnesi. Padre e madre viventi e sani, due fratelli sani. Nulla nei collaterali. Nata a termine da parto fisiologico, ebbe allattamento materno. Sviluppo fisico e psichico conforme all'età. Quattro anni fa la bambina cominciò ad avere tosse insistente con espettorato purulento. In poco tempo dimagrì. Sottoposta a varie cure non ne ebbe alcun risultato. Venne inviata in montagna e le cure ivi a lungo praticate non recarono alcun miglioramento. Sottoposta ad esame radiografico le vene fatta diagnosi di probabile ascesso polmonare della base D. e le fu consigliato di farsi ricoverare in questo Istituto per le cure del caso.

E. O. Costituzione scheletrica regolare. Cute e mucose visibili pallide, pannicolo adiposo sottocutaneo scarso, masse muscolari ipotoniche e ipotrofiche. Linfoghiandole piccole, mobili, indolenti in varie sedi. Capo e collo: nulla di patologico. *Torace* ben conformato, simmetrico, si espande bene. F. V. T. ben trasmesso in tutto l'ambito. Suono chiaro alla percussione tranne alla base S. ove si apprezza ipofonesi marcata. Murmure vescicolare su tutto l'ambito tranne nella zona di ipofonesi ove si ascoltano alcuni rantoli bollari. *Addome* pianeggiante, simmetrico, ben trattabile. Organi ipocondriaci nei limiti normali. Nulla a carico del sistema nervoso, dell'apparato locomotore etc.

Radiografia del torace: dimostra sopratutto l'esistenza di un'ombra a squadra paramediastinica, alla base S. (v. Broncografia). Nelle proiezioni oblique quest'ombra è ancora evidente. Accentuazione della trama polmonare nel campo inf. S. e diminuzione della trasparenza.

Broncografia (fig. 7-a). Dimostra l'esistenza di bronchiectasie esattamente limitate al lobo inf. S. Il lobo stesso è di dimensioni ridotte e corrisponde all'ombra triangolare dimostrata dalla radiografia. Il lobo sup. è espanso e occupa gran parte dell'aerea normalmente occupata dal lobo inf.

Prima dell'intervento si controllano le condizioni del cavo pleurico che risulta libero. Viene praticato un pneumotorace a S., rifornito, nel periodo di 10 giorni, per due volte con 300 cc. di aria, senza raggiungere una pressione positiva. La terza volta sono stati iniettati nel cavo pleurico 5 cc. di una soluzione di agar-agar al 2 %.

Intervento (19 ottobre 1940, prof. Valdoni). Eteronarcosi a pressione. Apertura del torace con incisione sul VII spazio intercostale sin. La pleura è opacata, ispessita, iperemica. Solo in un punto tenui aderenze. Il lobo sup. è di aspetto normale ma di dimensioni aumentate. Il lobo inf. quasi completamente atelectasico è ridotto di volume, aumentato di consistenza, di colorito rosso-violaceo. Si separa agevolmente il lobo inf. dal sup. fino all'ilo, seguendo la scissura e praticando l'emostasi di alcuni

a *b*

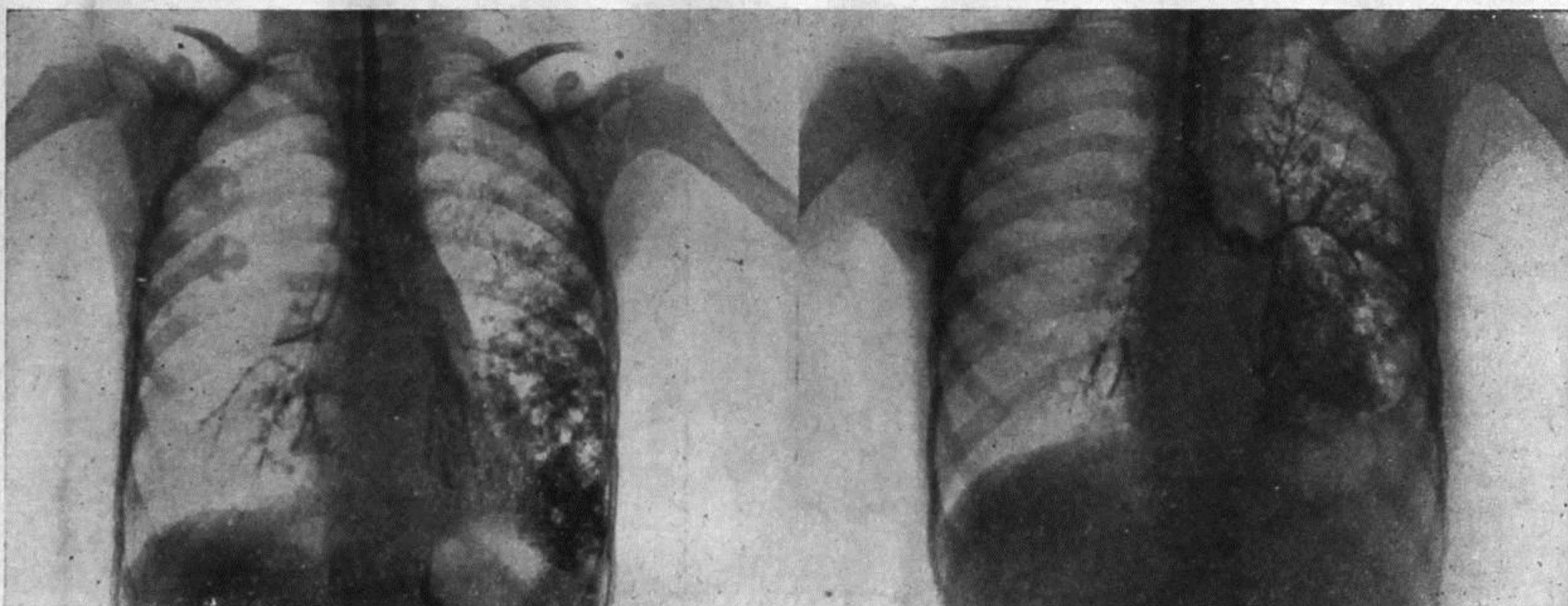



FIG. 7. — Caso III. - *a*) Broncografia prima e *b*) dopo l'operazione.

vasi che vanno da un lobo all'altro. Sezione del legamento polmonare. Si prepara accuratamente l'ilo e si legano in catgut la vena e l'arteria polmonare isolate. Si schiaccia il bronco che viene chiuso con una legatura in catgut. Asportazione del lobo. Con alcuni punti si riesce ad avvicinare la pleura circostante l'ilo a quella del mediastino post. così da ricoprire tutto l'ilo e isolarlo dalla cavità pleurica. Tubo di Pezzer nell'angolo post. Chiusura completa del torace. Per mezzo del tubo si aspira tutta l'aria dell'emitorace; il tubo è a tenuta perfetta e resta chiuso da un tappo. Cute in seta e grappette.

Pezzo asportato: il lobo ha forma caratteristica ed è ridotto alla metà del normale. Il colorito è rosso violaceo, la consistenza parenchimatosa con assenza completa della caratteristica crepitazione. La spremitura del lobo fa uscire dal bronco muco-pus denso, verdastro. Alla sezione, tipiche ectasie bronchiali a pareti notevolmente ispessite, contenenti pus. Parenchima completamente addensato.

Esame istologico: Alcuni grossi bronchi inclusi isolatamente presentano un caratteristico reperto di assottigliamento della mucosa bronchiale: l'epitelio è ridotto a uno strato sottilissimo di cellule — molto basse e con nucleo raggrinzato — che si segue nel contorno ondulato e a tratti discontinuo per l'avvenuta caduta di suoi elementi. La sottomucosa, pur essendo sottile, mostra vasi sanguigni piuttosto ectasici e ripieni di sangue. Scarsissima è l'infiltrazione da parte di elementi leuco-linfomonocitari. Le bratte cartilaginee sono pallide ma senza altri particolari fenomeni regressivi. Le ghiandole mucipare si rinvengono in aree ristrette e non mostrano dilata-

zione nè ingrandimento degli elementi di rivestimento. Le fibre elastiche sono molto ridotte di numero e di spessore e le superstiti frammentate.

Nel resto il parenchima si presenta sostanzialmente sotto due aspetti diversi: l'aspetto dell'atelectasia: alveoli ridotti, deformati, con poche cellule desquamate nel lume; i setti leggermente ispessiti. In alcuni campi però il tessuto alveolare può dirsi pressochè normale salvo una certa sottigliezza dei setti e una scarsa evidenza dei capillari. L'altro aspetto è rappresentato da un tessuto sul cui fondo sclerotico sono presenti in numero più o meno notevole bronchioli e pseudotubuli rigenerati, dendritici o ghianduliformi.

Nei vari campi i bronchi cartilaginei non presentano un rivestimento esuberante. Spesso attorno alla loro parete, o nella parete stessa di questi bronchi, figurano fol-

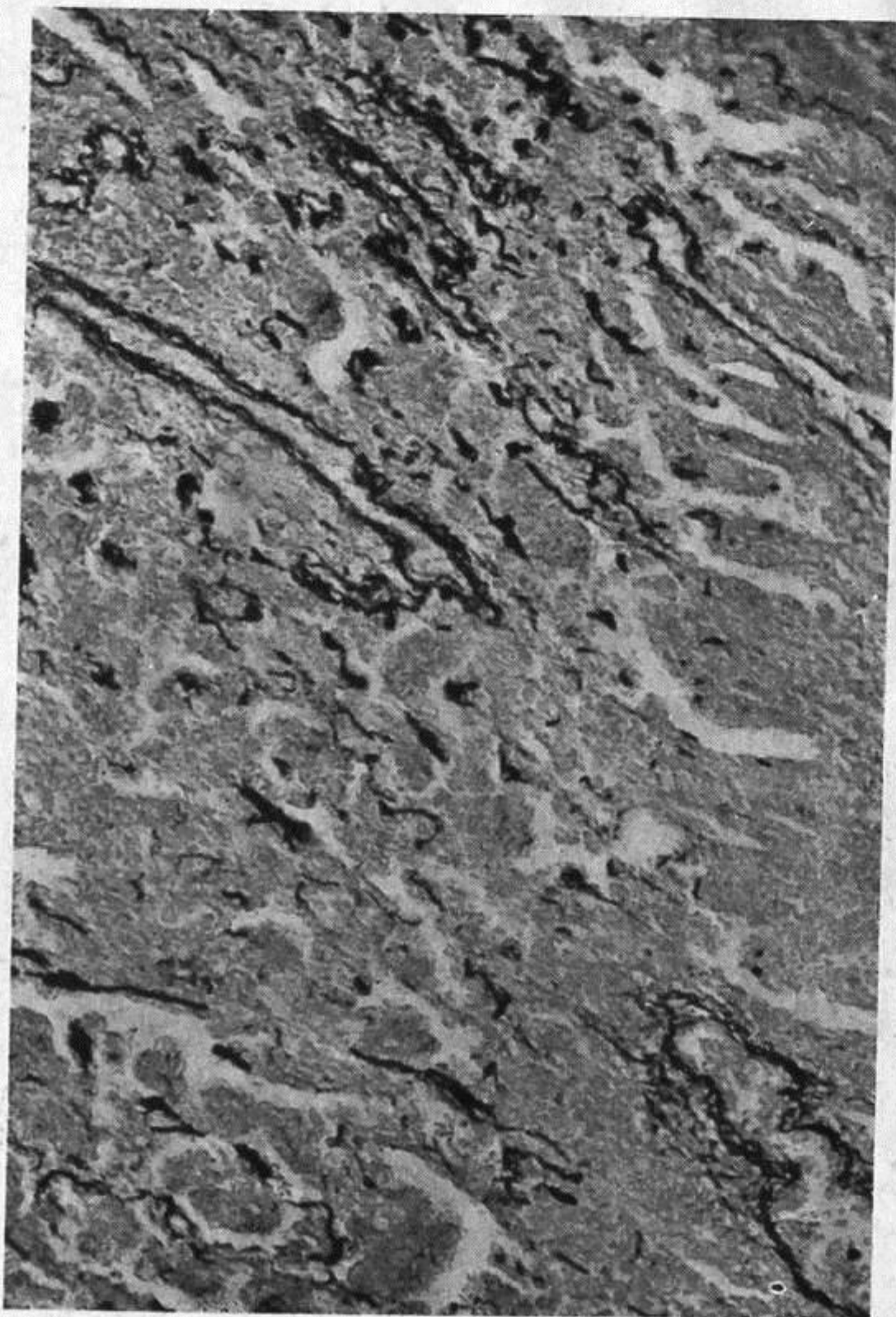



FIG. 8

FIG. 9

licoli linfatici risaltanti per il loro volume e per le note d'iperplasia del centro follicolare e dell'alone linfocitario. In taluno di questi bronchi è più evidente una infiltrazione linfo-leucocitaria diffusa con scarsissimi eosinofili. I vasi sanguigni, soprattutto nei tratti sclerotici, sia quelli vicini sia quelli lontani dalla parete bronchiale, mostrano un ispessimento globale delle loro tonache e una spiccata proliferazione dell'intima che deforma e ostruisce il lume vasale. La tessitura elastica, scarsissima nei tratti sclerotici, è relativamente apprezzabile nei setti degli alveoli — che sono più o meno atelectasici —, ma frammentata (fig. 8).

Decorso post-operatorio: nei primi giorni il polso si mantiene intorno ai 120. Si somministrano i sulfamidici (2 gr. pro die). Nessun segno di versamento. Aspirazione dal tubo di drenaggio negativa. In quarta giornata si tolgono le grappette e si somministra un purgante. Apiressia. Il polso è a 100. In sesta giornata il controllo radiografico dimostra: assenza di versamento; diaframma mobile. Lobo sup. bene espanso.

Si toglie il tubo evitando l'entrata di aria nel torace e con un cerotto si avvicinano i margini della piccola soluzione di continuo residua. Nei giorni seguenti continua il regolare decorso p. o. In ottava giornata si tolgono i punti. La ferita è guarita per prima. In nona giornata la p. si alza e viene trasferita in Clinica Pediatrica. L'espettorato è scomparso, la guarigione operatoria e clinica perfetta.

Questo terzo caso è notevole per l'estrema rapidità e il particolare favore del decorso post-operatorio oltre che per il completo successo che anche

qui si è ottenuto. Il caso ha offerto poi un quadro radiologico di speciale interesse. Tanto nella radiografia semplice quanto nella broncografia eseguita prima dell'operazione (fig. prec.) è infatti chiaramente visibile in triangolo paramediastinico basilare S. comprendente numerose bronchiectasie cilindriche e rare dilatazioni ampollari. Questo quadro radiologico è scomparso nella broncografia eseguita dopo l'operazione (fig. 7-b) nella quale si rilevano anche altri aspetti di notevole interesse: l'innalzamento del diaframma, lo spostamento del mediastino accompagnato da una lievissima deviazione della colonna, l'espansione del lobo residuo: questi fenomeni fanno sì che il cavo pleurico risulti interamente colmato. Il lobo espanso compensatoriamente occupa anche la sede del lobo bronchiectasico asportato. L'ombra triangolare non è più visibile. La descrizione

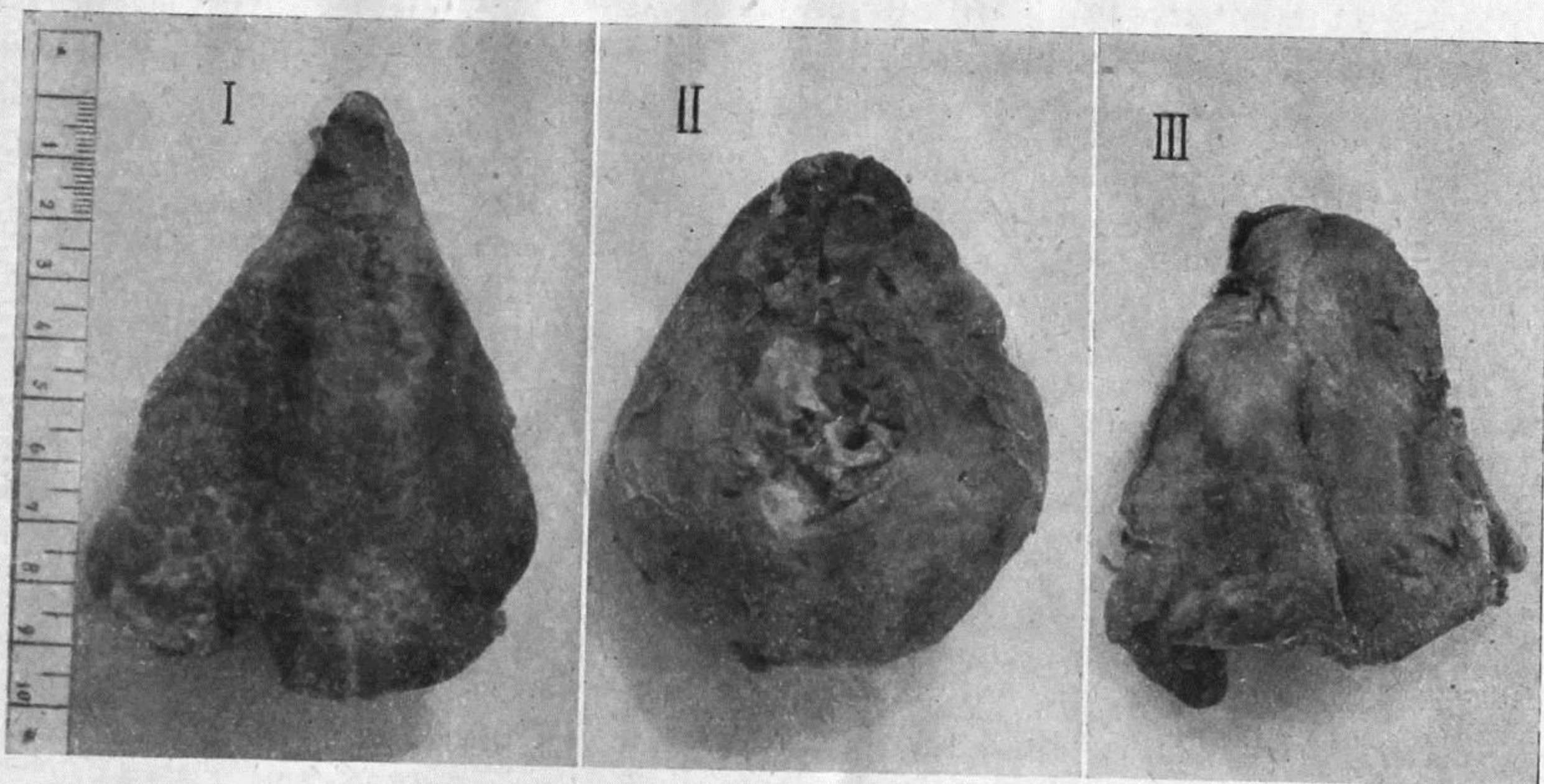



FIG. 10. — Lobi asportati nei casi I, II, III.

anatomica parla di un lobo piccolo, bronchiectasico, atelectasico, carnoso. Esso solo quindi costituiva l'ombra triangolare, senza che altro substrato anatomico, quale una pleurite mediastinica ad esempio, determinasse la speciale immagine radiologica.

Già Rist Jacob e Trocmé (1927) avevano espresso la convinzione che l'ombra a squadra indicasse di solito un'anormale condizione legata alle bronchiectasie. Casi di Sparks (1931), di Bordet, Benassi, Lereboullet, Kindberg confermano questo concetto e si parla di « false » pleuriti mediastiniche. Dall'Acqua e Belli (1935) concludono uno studio sull'argomento proprio nel senso che le ombre tr. paramed. bas. solo raramente sono determinate da pleuriti postero-inferiori bloccate; quasi sempre invece da un lobo inf. bronchiectasico con broncopolmonite cronica secondaria.

Mengoli in una molto curata memoria sulla patogenesi delle bronchiectasie, ha studiato in modo particolare il significato dell'ombra triangolare. Egli ha constatato che quest'ombra è un reperto piuttosto frequente non solo nei bronchiectasici (12 volte su 35 casi) ma anche in tutte quelle condizioni che determinano l'atelectasia.

Il Mengoli ritiene, e può in qualche caso brillantemente provare, che

principalmente se non esclusivamente all'atelectasia è dovuto il costituirsi dell'ombra triangolare, pur riconoscendo una certa importanza all'influenza sfavorevole che il decubito supino e il peso del cuore esercitano sulla ventilazione dei distretti polmonari paravertebrali.

Al determinarsi di questa speciale immagine radiologica potrebbe non essere estraneo il fatto che il lobo inf. S. è spesso un lobo accessorio la cui frequenza oscilla dal 35 (Devè) al 45,7 % (Schaffner) degli individui.

Anspach però ha dimostrato che l'ombra triangolare corrisponde a un lobo polmonare collassato ma nel quale i bronchi possono essere normali.

Nel nostro caso possiamo escludere che il lobo accessorio — anche soltanto accennato da una piccola scissura — esistesse. Ma il caso è istruttivo perchè dimostra una volta di più che l'ombra triangolare paramed., deve, fin quando la broncografia o le alte indagini non lo escludano, far pensare a un lobo inf. bronchiectasico o almeno atelectasico.

Caso IV. — B. Giuseppe, anni 11, Venezia.

Diagnosi clinica: Bronchiectasie del lobo inf. S.

Anamnesi. Non si possiedono precisi dati anamnestici familiari.

Inviato dalla Libia in una nostra Colonia montana ammalò circa un anno fa di polmonite franca estesa a tutto il polmone S. Essendo stato allora ricoverato nella R. Clinica Pediatrica di Modena, si apprende direttamente dai Sanitari che lo curarono, che detta polmonite non fu seguita da normale risoluzione. La febbre si mantenne elevata e di ritmo irregolare. Si sospettò dapprima la formazione di un empiema; succesivamente, essendosi potuta scartare questa ipotesi, che si trattasse di una polmonite caseosa; ma anche le ricerche dirette a dimostrare la natura t.b.c. della malattia furono negative. Comparvero in seguito segni sospetti di ascesso gangrenoso. Ma infine la diagnosi venne orientata verso una polmonite cronica con estese bronchiectasie da trazione.

Attualmente il p. è apirettico, ha frequenti colpi di tosse seguiti da espettorazione giornaliera di 15-30 cc. di escreato muco-purulento. L'espettorazione avviene specie con i primi colpi di tosse del mattino, talora a bocca piena.

Esame obbiettivo. Soggetto normalmente sviluppato, in condizioni generali decadute. Cute e mucose visibili pallide. Pannicolo adiposo scarso. Micropoliadenia. Nulla a carico dell'apparato osteoarticolare. Notevole osteopatia ipertrofizzante pneumica delle estremità.

Capo: alla fronte vasta cicatrice con modico infossamento del tavolato osseo. Puppille isocoriche, ben reagenti. Lingua umida, patinosa. Dentatura guasta.

Torace ben conformato, simmetrico. L'emitorace S. è meno mobile di quello D. e la pressione tra i due cucullari provoca dolore. F. V. T. chiaramente trasmesso su tutto l'ambito tranne in corrispondenza della base S. Pure alla base S. posteriormente e lateralmente esiste una ipofonesi che sale fino alla IV costa sull'ascellare post. e all'angolo della scapola. Il Traube è libero; l'ottusità immobile. In corrispondenza di essa respiro uniformemente soffiante e, più intensi che su tutto il resto dell'ambito polmonare, grossi rantoli bollari più evidenti sotto i colpi di tosse.

Nulla di particolare a carico dell'app. circolatorio tranne un netto rinforzo del 2° tono sui focolai della base. Null'altro di notevole nel resto dell'E. O.

Gli esami di laboratorio non offrono dati di particolare interesse.

Radiografia del torace: dimostra a D. accentuazione della trama peri-ilare e a S. un opacamento parenchimale esteso a tutto l'emitorace ma più marcato in basso e posteriormente.

Brancografia (fig. 11-a) dimostra l'esistenza di tipiche ectasie bronchiali del polmone S.; molto più evidenti quelle a carico del lobo inf.

Intervento (prof. Valdoni, 11 dicembre 1941). Eteronarcosi a pressione. Incisione nel 7° spazio intercostale dalla parasternale all'ascellare post. Si mette a posto il divaricatore di Tuffier. La pleura è ovunque aderente al polmone. Il lobo polmonare inferiore e la lingula presentano un colorito rosso-violaceo, mentre quello superiore ha un colorito

normale rosa-pallido. Anche la consistenza della lingula e del lobo polmonare inferiore è differente da quella del lobo superiore che dà, alla palpazione, la sensazione di soffice spugna. Si decide perciò di asportare solo il lobo inf. e la lingula (fig. 12-a). Si distaccano prima le aderenze parietali e diaframmatiche del lobo inf.; solo qualcuna è vascolarizzata sì da richiedere l'impiego del coltello elettrico. Si isola il lobo inferiore fino al legamento polmonare che viene sezionato fra legature; si procede poi alla dissezione della lingula; dissezione che riesce facile dal pericardio, difficile invece per il resto del lobo superiore; la si esegue cautamente, in genere previa legatura dei vasi che s'incontrano. Residua così, sul lobo sup., una superficie triangolare che viene quasi completamente a scomparire dopo sutura dei margini rispettivi. Isolata la lingula dal lobo sup., si procede quindi alla sua asportazione con legature in catgut progressive dall'ilo. All'ilo del lobo inf., si pratica la legatura isolata dell'arteria prima, indi del bronco — previo schiacciamento — e infine della vena. Il moncone bronchiale, nel punto schiacciato, è stato legato con catgut n. 1, iodizzato e lasciato a sè senza particolare trattamento. Segue parziale affondamento dell'ilo nella pleura mediastinica con sutura a punti staccati. Attraverso una piccola incisione sull'8ª costa della quale si reseca un frammento si introduce nel cavo residuo una sonda di Pezzer. Segue chiusura del

a *b*

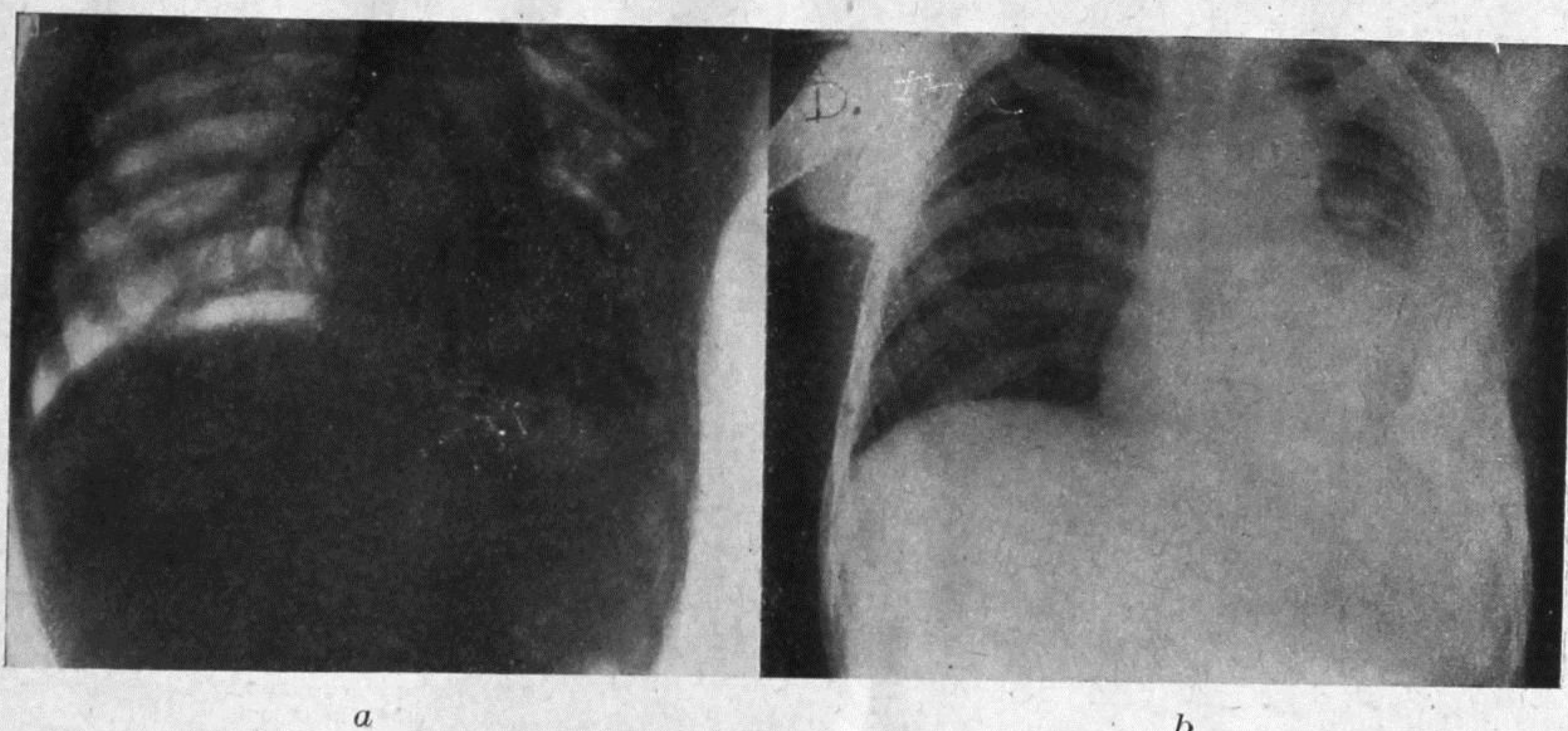



FIG. 11. Caso IV. - *a*) Broncografia prima e *b*) radiografia semplice dopo l'operazione.

cavo pleurico con punti in catgut passati sopra e sotto le coste in corrispondenza dello spazio intercostale aperto. Sutura a punti staccati dei muscoli. Cute in seta e in grappette. Due drenaggi di gomma in corrispondenza degli angoli sup. e inf. dell'incisione per prevenire l'enfisema.

Decorso post-operatorio. Il p. sin dai primi giorni è stato in buone condizioni generali, e tranne che con le usuali cure generali, non si è dovuto provvedere in altro modo. Per 5 giorni sulfamidici. Apiressia dal 2° giorno. Polso e respiro sempre soddisfacenti. Lievissimo grado di enfisema sottocutaneo che al 5° giorno era totalmente riassorbito. In 5ª giornata si sono tolte le grappette e in 7ª i punti e il drenaggio che aveva dato esito a scarsa quantità di sangue. La ferita è guarita per prima. Il p. si alza. L'escreato è via via più scarso e si è ridotto dopo pochi giorni a un paio di cm^3. Persistono queste ottime condizioni fino alla 25ª giornata quando il p. presenta un rialzo termico a 38°. Nei giorni successivi si mette in evidenza un versamento pleurico e si sospetta la riapertura del moncone bronchiale. Si pratica un'incisione sulla ferita intercostale attraverso la quale si dà esito a 150 cc. di pus e si applica un tubo di drenaggio. Le condizioni generali migliorano ulteriormente, gradualmente cessa la secrezione purulenta e dopo 2 mesi si toglie il tubo.

Continuando a mantenere il paziente sotto la nostra diretta osservazione notiamo però che per quanto egli si trovi in condizioni molto soddisfacenti, pure l'espettorato non è completamente scomparso: per lo più si tratta di pochi cc. di catarro mucopurulento emessi al risveglio. Ad un controllo broncografico delle condizioni del lobo resi-

duo, risulta che in questo lobo che si è notevolmente espanso sono più evidenti che nell'esame precedente alcune ectasie bronchiali cilindriche e sacciformi. Si decide perciò una seconda lobectomia che viene praticata il 17 maggio 1942 con la seguente tecnica: (prof. Valdoni). Narcosi a iperpressione. Incisione sul 7° spazio intercostale S. dalla margino-sternale al pilastro ant. dell'ascella; divisione secondo la direzione delle fibre, del m. pettorale, messa a posto del divaricatore di Tuffier. Il cavo toracico è occupato nella parte ant. dal pericardido e dal mediastino. Si distaccano numerose aderenze in parte col coltello elettrico, in parte per via ottusa o col bisturi, specie quelle apicali. Isolamento dell'ilo e legatura isolata dei suoi elementi. Si asporta il lobo e si controlla l'emostasi. Indi si pratica una frenicofrassi. In seguito allo spostamento del mediastino e all'innalzamento del diaframma il cavo residuo è in buona parte colmato. Con un punto in catgut, accostando i margini mediastinali, si affondano le legature dell'ilo. Si pone un tubo di drenaggio che esce dall'angolo laterale della ferita. Chiusura a strati. Il *pezzo asportato* (fig. 12-b) corrispondente al lobo sup. S., ha un aspetto tipicamente bronchiectasico.

a *b*

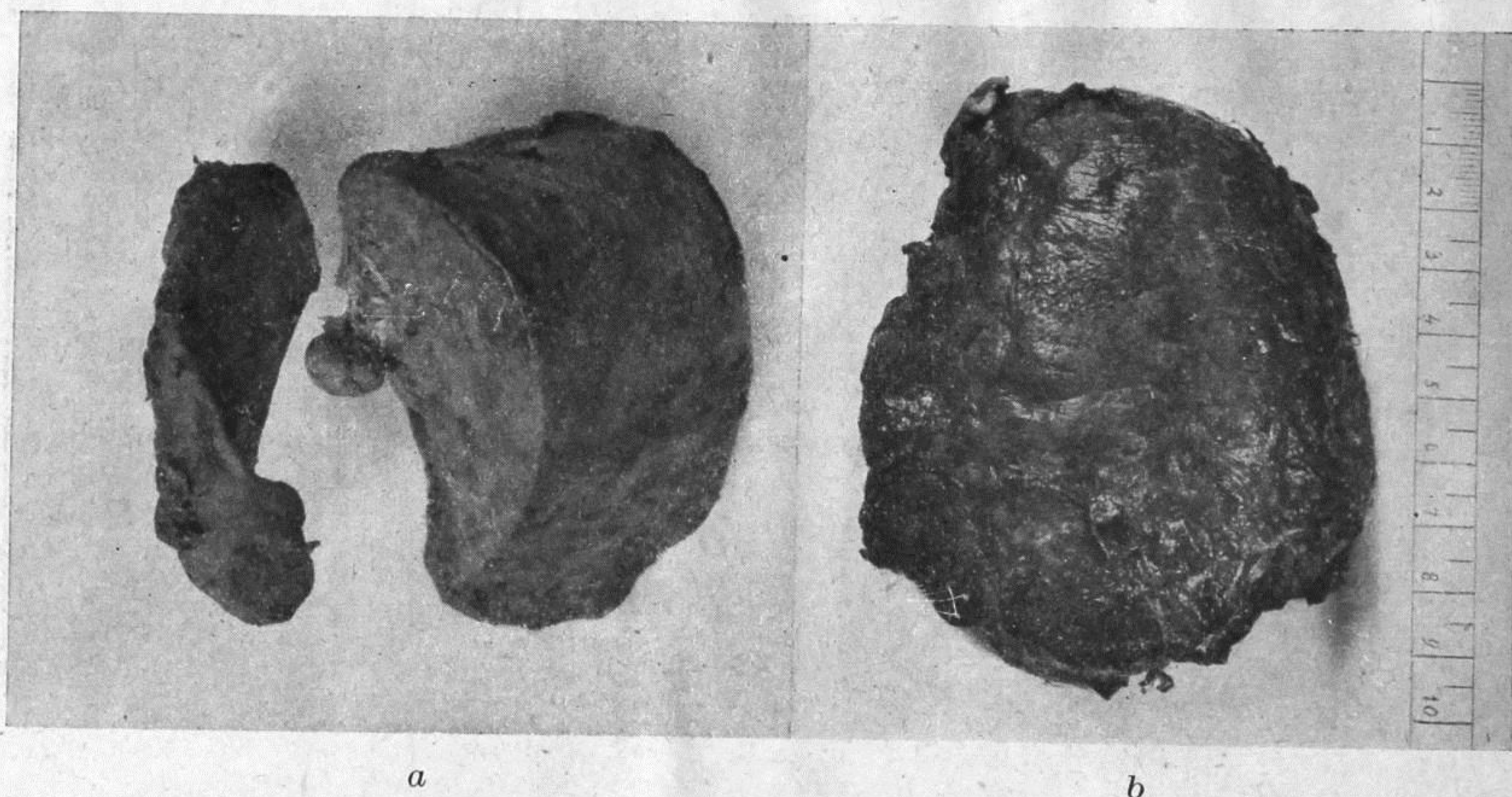



FIG. 12. — Polmone sin. asportato in due tempi nel caso IV

Esame istologico. Kaiserling I e II. Col. in Ematossilina-eosina, van Gieson, Mallory, Unna-Tänzer-Livini.

Nelle sezioni spicca un'abbondante diffusa proliferazione di tessuto connettivale, più o meno adulto, ricco di vasi. Esso sostituisce in parte il parenchima polmonare o racchiude aree di polmone che si presentano da tratto a tratto, con aspetto vario. Trattasi sostanzialmente di zone in cui gli alveoli sono piccoli, deformati, desquamati. I bronchi hanno una parete notevolmente assottigliata, epitelio appiattito e, talvolta, a tratti, mancante. In altre zone l'epitelio bronchiale è cilindrico o cubico pluristratificato. Ma anche questi elementi cellulari appaiono in stato di sofferenza. Qua e là, ma specie attorno alle pareti bronchiali o nella loro compagine, si rinvengono elementi d'infiltrazione: linfociti prevalentemente, ma anche granulociti.

A carico dei vasi sanguigni, specie nelle zone ove più intensa è la sclerosi, modico ispessimento delle pareti: il loro lume è a volte notevolmente ridotto dalla proliferazione intimale.

Il tessuto elastico è gravemente ridotto e alterato. Nelle zone atelectasiche si notano solo poche, corte, esili fibrille irregolarmente sparse e indipendenti tra di loro.

Decorso post-operatorio. Durante i primi 7 giorni, condizioni generali ottime: apiressia, scarsa fuoruscita di sangue dal tubo di drenaggio. Nei 15 giorni successivi il p. ha avuto febbre subcontinua intorno ai 38°-39° con polso proporzionatamente frequente, modica dispnea, lingua alquanto fuligginosa, meteorismo, roseola addominale. Sieroag-

glutinazione per il paratifo B positiva 1:100. Pensando da principio che si trattasse di una suppurazione del cavo pleurico, la ferita venne in gran parte riaperta ma non si trovò di che giustificare la sintomatologia suddetta; si ebbe poi ragione di pensare a

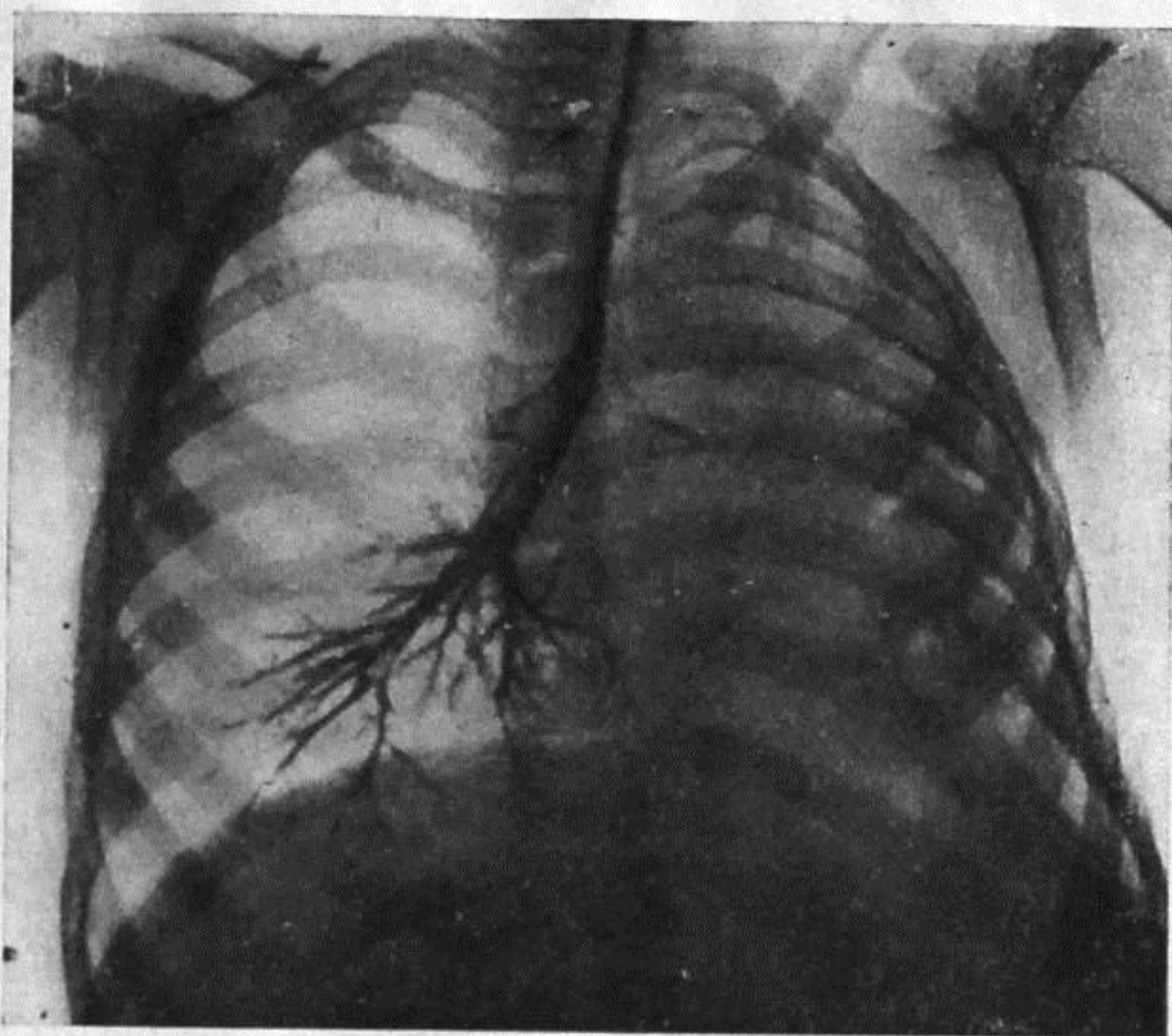



FIG. 13. — Caso IV. - Broncografia eseguita 3 mesi dopo il 2° intervento.

una forma infettiva intercorrente. Cessato questo episodio, il p. entrò definitivamente in convalescenza.

L'ultima radiografia (fig. 11-b) e broncografia (fig 13) eseguite dimostrano l'assoluta integrità del campo polmonare D.; e, a S., l'abolizione del cavo residuato alla

FIG. 14

pneumonectomia: il diaframma è fortemente innalzato, il cuore e il mediastino deviati a S., gli spazi intercostali ridotti.

Il paziente non accusa disturbi di sorta.

* * *

Se si potesse disporre di un materiale di confronto sufficientemente vasto e di un accettabile criterio di giudizio, sarebbe interessante stabilire di

quanto — tutto considerato — la lobectomia o la pneumonectomia hanno migliorato le condizioni di vita dei bronchiectasici. Santy e Latarjet (1940) hanno tentato un paragone di questo genere concludendo nel senso che l'exeresi chirurgica è oggi il solo mezzo a nostra disposizione quando si proponiamo di guarire definitivamente bronchiectasie limitate. E se si considera da una parte il dannoso influsso della malattia bronchiectasica sullo sviluppo psico-fisico dei soggetti colpiti, le loro tristi condizioni di vita, il loro scarso rendimento sociale, la facilità di complicazioni precoci o tardive, troppo spesso mortali; dall'altra i rischi sempre minori dell'intervento chirurgico e la possibilità di ricondurre per suo mezzo a vita normale gli operati, ne risulta la necessità di non misconoscere questa indicazione alla cura radicale in ogni caso che vi si presti.

Le cure medicamentose non possono mai proporsi successi completi; esse al massimo perseguono lo scopo di rendere meno palesi e molesti i sintomi della malattia influenzando sopratutto la quantità e qualità dell'espettorato, ostacolando anche, in tal modo, l'insorgere di complicanze.

Comunque, quando, nonostante le varie cure medicamentose istituite, non si riesce a condurre l'infermo ad una condizione di sopportabile e durevole stazionarietà dei suoi disturbi, è da prospettarsi la probabilità che la malattia bronchiectasica possa evolvere presto o tardi verso più gravi complicanze. Tanto meglio allora intervenire in età giovanile e in un periodo in cui le condizioni generali danno affidamento di resistenza. È provato che la giovinezza può ritenersi un fattore molto tranquillizzante per il chirurgo; noi la consideriamo tra gli elementi determinanti dei successi ottenuti.

In linea di principio e in base ai risultati conseguiti è da dubitare che con il pneumotorace, la frenicoexeresi, la toracoplastica si possa ottenere una percentuale di buoni successi tanto elevata da potersi considerare uno qualunque di questi interventi come trattamento di elezione delle bronchiectasie; nella più fortunata delle eventualità potrà parlarsi di miglioramenti duraturi. In base alle moderne conoscenze di fisio-patologia dell'apparato respiratorio è anche da pensare che tutti gli interventi che aboliscono il così detto trauma respiratorio aboliscono contemporaneamente uno dei fattori di espulsione dei secreti bronchiali. Tra questi è stata messa in chiaro di recente, per quanto da molto tempo sospettata (Henle 1840), l'attività peristaltica dei bronchi. Secondo Recklin, quando si altera la distribuzione dell'aria e i rapporti di pressione normalmente esistenti nel polmone, la trazione intratoracica e l'attività broncomotoria hanno effetto dilatante sui bronchi. Dal punto di vista fisiopatologico perciò — tutt'altro che trascurabile —, gli interventi collassanti non sembrano del tutto razionali. Essi danno spesso miglioramenti soltanto apparenti e nel senso che ne viene più che tutto beneficamente influenzata la broncopneumonite cronica peribronchiectasica. Anche la scarsa cedevolezza delle pareti ectasiche rende difficile un loro efficiente collasso. E mancando questo, il ristagno di secreto peggiora ulteriormente le condizioni delle cavità. Detti interventi dovrebbero riservarsi ai casi, purtroppo molti, nei quali la lobectomia per una qualunque ragione non è attuabile. Molte limitazioni e controindicazioni però sono comuni alla lobectomia come anche agli interventi collassanti.

La pneumotomia è raramente indicata. Nelle bronchiectasie ascessuali

può servire a ottenere un drenaggio esterno del pus ristagnante nelle cavità. Nonostante i modesti scopi dell'intervento, ecco gli ancor più modesti risultati di un chirurgo, Sauerbruch, che ha forse al riguardo la più grande esperienza: 123 pneumotomie: 33 % migliorati, 6 % stazionari, 26 % non guariti, 35 morti.

Le semplice legatura dell'ilo porta a una connettivizzazione del lobo; mai alla guarigione delle bronchiectasie (Sauerbruch, Beye).

Un cenno particolare meritano le possibilità di diagnosi e di cura, nuove e brillantissime, offerte dalla tecnica broncoscopica nella quale gli Americani e principalmente Jackson hanno raggiunto insuperata esperienza. Colla terapia broncoscopica si guariscono radicalmente le bronchiectasie, anche se d'antica data, determinate da ostruzioni bronchiali che possano essere rimosse: principalmente corpi estranei e neoformazioni (Lasagna e Perone). Il trattamento broncoscopico costituisce inoltre un prezioso mezzo di studio dell'ammalato bronchiectasico; mentre la broncoaspirazione trova una particolare indicazione nella preparazione dell'operando di lobectomia e presenta in ciò svariati vantaggi sul così detto « drenaggio di posizione ». Una simile preparazione dell'operando, della quale anche noi ci siamo valsi in un caso, è sistematicamente praticata al Brompton Hospital di Sidney (Susman). È possibile realizzare attraverso il broncoscopio un migliore svuotamento dei bronchi ectasici e inoltre introdurre in questi sostanze modificatrici della secrezione bronchiale, apportando un notevole contributo al successo operatorio. Archibald, Ballon, Lilienthal si dimostrano entusiasti di una tale collaborazione tra il chirurgo e il broncoscopista.

Questa breve disamina si consente quindi di concludere che solo l'asportazione parziale o totale del polmone può essere considerata come mezzo di cura radicale delle bronchiectasie.

Occorre però rilevare che forse più che la scelta del metodo operatorio, è difficile porre l'indicazione dell'intervento. È ovvio che le condizioni dell'ammalato, valutate con ogni scrupolo e con ogni mezzo devono garantire una buona resistenza all'intervento. Per quanto riguarda le limitazioni che possono essere poste alla lobectomia dalla diffusione delle bronchiectasie, ci pare che le regole da qualcuno dettate siano, in questo campo, e per la loro rigidità, dannose o inutili. Non ci si può certo decidere ad asportare un lobo polmonare o un polmone intero, con qualsivoglia tecnica, se non si può in linea logica prevedere un successo radicale e definitivo. Perchè è chiaro che, se cavità bronchiectasiche residuano a un intervento demolitore, esse subiscono inevitabilmente, durante il nuovo assestamento degli organi intratoracici, per l'espandersi di questi in più grande spazio, un marcato peggioramento.

D'altra parte non devono poi, nel complessivo bilancio, sopravalutarsi i rischi dell'intervento che sono via via sempre meno gravi. Non tanto i nostri quattro casi — comunque tutti guariti — quanto le grandi statistiche straniere, lo dimostrano. Dalla statistica di Lilienthal di venti anni fa risultava per la lobectomia in un tempo una mortalità del 51 % (su 31 casi) che aumentò ancora qualche anno dopo. Graham, Bryce, pure ricorrendo all'exeresi frazionata col cauterio, rendeva nota nel 1924 una casistica di 48 c. col 53 % di morti discesi poi al 25 %. Shenstone e Jones (1930) ope-

rando in un tempo avevano il 31,25 % di morti; Monod (1935), pure in un tempo, il 50 % (4 casi). Non tutti gli interventi considerati si riferiscono a bronchiectasie essendo comprese in qualche statistica anche le lobectomie per tumori. Ma già Roberts e Nelson nel 1933 avevano una mortalità del 20 % (10 c.) e Sauerbruch (1934), operando in due tempi solo del 10, 52 % (su 57 operati). Lambret, Malatray e Driessen davano ancora nel 1936 una mortalità del 30 % per la lobectomia (40 c.) e del 50 % per la pneumonectomia (18 c.). Negli anni successivi la prognosi operatoria migliora rapidamente ed ecco alcune eloquenti statistiche: Alexander 18 c.: 16 %; Tudor Edwards (1937) 113 lob. per bronch.: 14 % di morti entro i primi sei mesi; Churcill (1937): 46 lob. e 3 pneumonectomia metà in uno e metà in due tempi: 5 % di morti e gli ultimi 30 operati senza morti; Rienhoff (1938), 12 casi senza decessi. Il miglioramento delle statistiche è indubbiamente legato al perfezionamento della tecnica, ma forse anche, e non in via secondaria, alla maggiore esattezza dell'indicazione nei vari casi.

La nostra sola esperienza non ci consente di esprimere un giudizio circa la tecnica da preferirsi. L'intervento in un sol tempo con i particolari prima riferiti ci ha dato un buon risultato. Vantaggiosa ci è sembrata nel terzo caso l'istituzione preliminare di un pneumotorace e l'introduzione nel cavo pleurico di una certa quantità di agar: ci si trova così all'intervento di fronte ad una pleura in fase reattiva, presentante al massimo deboli aderenze, in condizioni migliori per difendersi da eventuali infezioni. Bisogna però tener presente che le aderenze neoformate sono talvolta difficili a liberarsi tanto da dover essere obbligati a lasciare grosse parti del lobo polmonare con vasi pervii, aderenti alla pleura (Bohrer e Lester, Beye). Anche Rienhoff che ha trattato ben 52 casi con la pneumonectomia parziale o totale, usa abitualmente il pnt preventivo e l'introduzione di gelatina nel cavo pleurico. Il pneumotorace è in ogni caso almeno tentabile visto che, cotrariamente a un'opinione diffusa, il cavo pleurico dei bronchiectasici è spesso libero.

Ricerche sperimentali abbastanza recenti (Dargent) hanno anche dimostrato che l'apertura del cavo pleurico non preceduta da alcuna precauzione, è seguita negli animali solo da una modesta e passeggera caduta della pressione. D'altro canto è meritevole di essere considerata l'ossevazione dello stesso Dargent secondo la quale la temperatura degli animali si abbassava di circa tre gradi quando si apriva il cavo pleurico senza preparazione: e invece solo di circa mezzo grado se si era fatto precedere un pneumotorace. Indubbiamente però è prudente che l'entrata dell'aria nel cavo pleurico non avvenga in modo brusco.

La frenicofrassi può riuscire utile ma tale utilità non è dimostrabile in modo spiccato. Comunque nè essa nè altro intervento simile sono necessari per la futura obliterazione del cavo residuo (Bohrer e Lester). Molto vantaggio hanno tratto alcuni Autori dall'impiego del torniquet di Shenstone largamente conosciuto. Nei nostri casi si è eseguita o una tipica lobectomia in un sol tempo così come ora la preferiscono la maggior parte dei chirurgi o una pneumonectonia in due tempi. Ma è facile convincersi dell'opportunità di decidere volta per volta, anche durante l'intervento stesso, se una seconda operazione per l'asportazione del lobo, sia necessaria. Ma non è affatto vero quanto qualche anno fa si pensava che la lobectomia in

un sol tempo sia, nel senso assoluto, un intervento più brillante ma meno sicuro di quella in due tempi. La maggior parte dei chirurgi condividono ora questo parere. Le preferenze per la lobectomia in un tempo non devono naturalmente ispirasi al criterio della rapidità. Sarebbe molto utile invece trasferire nella chirurgia del polmone (essendo questo un organo spiccatamente dotato di clamorosa reflettività) il criterio della lentezza, dolcezza, esattezza di manovre operatorie propugnato da Cushing e accettabile come principio di tecnica da ogni chirurgo. Si evita in tal modo lo scatenarsi dei riflessi vago-simpatici dei quali l'arresto improvviso del cuore è la più drammatica espressione. Alexander, Archibald e Brodie Stephens hanno riferito di alcuni lobectomizzati nei quali, durante o subito dopo l'intervento si verificò un pneumotorace dal lato sano. Tale complicanza che Brodie Stephens ha notato tre volte e che tranne una riuscì subito mortale, non può spiegarsi se non con un'avvenuta lacerazione della pleura controlaterale durante le manovre operatorie. L'esperienza personale di questi tre autorevolissimi chirurgi non ha bisogno di commenti e non fa che aumentare l'elenco dei pericoli costituiti da una tecnica che, per essere rapida, divenisse imperfetta. Evidentemente il trattamento dell'ilo polmonare , in interventi resi difficili da particolari condizioni, potrà anche richiedere dal chirurgo una rapidità che vada a scapito della delicatezza di manovre: ma queste eccezioni non infirmano il principio prima esposto. La legatura isolata dei vasi è necessaria anche per non portare sui tronchi più grossi — e più sensibili — stimoli pericolosamente reflessogeni.

Alcune tra le più gravi complicanze post-operatorie frequenti negli anni passati quali le emorragie, gli ascessi cerebrali, le gangrene, perfino la pericardite suppurativa sono ora diventate molto rare con l'affinarsi della tecnica. Di solito invece è l'apparato circolatorio che cade in insufficienza.

L'asportazione del lobo di per sè stesso non ha apprezzabili conseguenze. Essa non altera mai nel senso volumetrico le condizioni dell'apparato circolatorio. I meccanismi di compenso sarebbero molti; i lobi bronchiectasici sono poi lobi molto piccoli, come anche i nostri casi dimostrano, atelectasici, carnificati, nei quali non esiste più da tempo la ricca irrorazione propria dell'organo normale.

Ben presto dopo l'intervento si colma il vuoto corrispondente al lobo o al polmone asportato. A questo fenomeno, costante anche nei nostri casi, partecipano il mediastino, tutta la cintura toracica, ma specialmente il polmone stesso con un enfisema vicariante in misura sufficiente; dopo pneumonectomia il polmone controlaterale si espande fino ad oltrepassare di molto, col mediastino, la linea mediana. Ciò è evidente anche nelle prime settimane dopo l'operazione. Nel polmone o nei lobi residui si hanno importanti modificazioni istologiche (Grimoud). Ma si discute se si tratti di puro enfisema (Rienhoff) o di vera iperplasia parenchimale (Bremer) (1).

Quando sia necessaria, la pnemonectomia totale non presenta rischi maggiori della semplice lobectomia. Santy e Berard hanno eseguito con grande

(1) In un pregevole lavoro apparso in questi giorni, Niosi (Il Policlinico, sez. chir., XLIX, 177, 1942) che ha studiato la pneumectomia sperimentale, si mostra d'avviso che alla sovradilatazione alveolare conseguente si debba dare il significato di ipertrofia compensatoria.

successo la pneumonectomia in un sol tempo per bronchiectasie in una bimba di 10 anni. Essi riferiscono anche una comunicazione di Tudor Edwards il quale su 22 pneumonectomie per bronchiectasie ebbe 2 morti mentre ne ebbe 18 su 123 lobectomie.

Overholt ha asportato con successo in 4 interventi il lobo medio e inferiore D. e il lobo inf. S. smentendo la legge per la quale bronchiectasie estese a più di un lobo o ai due polmoni non sono da considerarsi chirurgicamente trattabili.

CONCLUSIONI

I) Sono state eseguite tre lobectomie in un tempo e una pneumonectomia in due tempi per bronchiectasie seguite da guarigione controllata da alcuni mesi a quasi due anni.

II) La preparazione dell'operando col pneumotorace, con la broncoaspirazione, con l'introduzione di sostanze capaci di suscitare una modica reazione pleurica, è raccomandabile.

III) Tra i dettagli di tecnica ricordiamo la necessità di legare isolatamente gli elementi del moncone.

IV) È stato osservato il quadro radiologico noto come « triangolo paramediastinico basilare »; lo si è ritenuto determinato da un lobo inferiore bronchiectasico e atelectasico.

V) Nella cura delle bronchiectasie la exeresi chirurgica costituisce cura di elezione: essa è applicabile sempre quando la malattia non abbia compromesso gravemente le condizioni generali e l'asportazione di tutti i lobi bronchiectasici sia realizzabile: l'asportazione di più lobi è questione affidata alla perfezione della tecnica.

Le grandi statistiche attuali dimostrano che la quantità e qualità dei rischi che l'intervento comporta non sono più tali da doversi giustificatamente privare i bronchiectasici di questo mezzo di cura.

VI) L'asportazione di un lobo polmonare o di un intero polmone è seguita costantemente e in breve tempo da una modificazione dei rapporti fra gli organi del torace e della struttura del parenchima polmonare residuo. Il compenso risulta alla fine anatomicamente e fisiologicamente perfetto. I bronchiectasici che superano l'intervento tornano a vita assolutamente normale e sono capaci di sopportare le normali fatiche.

BIBLIOGRAFIA

Alessandri R. *Bronchiectasie.* Archivio ed Atti della Soc. It. di Chir., XLI, 250, 1934.
Alexander J. Surg. Gyn. a. Obst., LXI, 658, 1933
Anspach. Cit. da Mengoli.
Archibald. The Journ. of Thoracic Surg., 1935.
Ballon, Finger, Graham. The Journ. of Thor. Surg., 1932.
Bastianelli. *Lezioni teorico-pratiche sui tumori.* Sansoni, Firenze, 1938.
Benassi. Riv. di Rad. e Fis. Med. VII, 1933.
Beye H. L. The Journ. of Thor. Surg., V, 132, 1935.
Bigi S. La clinica, V, 59, 1939.
Bo.rer J. V., Lester C. W. The Journ. of Thor. Surg. VIII, 412, 1939.
Bordet. Cit. da Vallebona.

BREMER J. L. The Journ. of Thor. Surg., VI, 336, 1937.
BRODIE STEPHENS. The Journ. of Thor. Surg. V, 471, 1936.
BRUNN H. B. Arch .of Surg XVIII, 490, 1929.
CHIASSERINI A. Arch. e Atti della Soc. It. di Chir., vol. XLI, XC, 1934.
CHURCILL E. The Journ. of Thor. Surg. VI, 286, 1937.
DALL'ACQUA e BELLI. La Rad. Med. XXII, 977, 1935.
DARGENT M. Journ. de Chirurgie, 49, 221, 1937.
DEVÈ. Cit. da DALL'ACQUA e BELLI.
DOGLIOTTI A. M. Arch. e Atti della Soc. It. di Chir., XLV, 12, 1938.
EGIDI G. Boll. e Atti R. Acc. Med. di Roma, LXVI, 193, 1940; LXVII, 211, 1941.
FERRARO D. La Clinica, V, 17, 1939.
FREY. Arch. Klin. Chir., 200, 1940.
GRAHAM B. A. The Brit. Journ. of Surg. XXI, 560, 1934.
INTINI G. *Le bronchiectasie nell'infanzia.* La Clin. Ped., 256, 1938.
JONES J. C. A. Dolley F. S. VIII, 351, 1939.
LAMBERT O., MALATRAY H., DRIESSEN J. Masson e C.ie Ed. Paris, 1936.
LAMBERT. The Journ. of Thor. Surg. VII, 302, 1938.
LASAGNA F. e PERONI A. *Le bronchiectasie.* Arch. e Attti Soc. It. di Chir., XLI, 289, 1934.
LEON, RUIDBERG M. *Les dilatations des bronches.* Paris, 1934, Masson éd.
LEREBOULLET. Cit. da VALLEBONA.
LILIENTHAL. The Journ. of Thor. Surg., 1925.
ID. *Thoracic Surg.* Saunders Co, 1932.
MASON G. A. The Lancet, 1936.
MENGOLI V. Policlinico infantile X, 201, 1942.
MONOD R. Paris Médical, XXVII, 177, 1935.
ID. Mém de l'Academie de Chir., LXII, 1018, 1936.
MONOD E. et DEMIRLANT. Bull. e Mém. de la Soc. nat. de Chir. LX, 998, 1934
NISSEN R. Zentralbl. f. Chir. LVIII, 3003, 1931.
OVERHOLT R. H. J. A. M. A., CIX, 127, 1937.
PAOLUCCI R. V. BIGI S. e RUGGIERI E.
PIERI G. Il Policlinico (sez. pratica) XLIII, 1959, 1936.
RIENHOFF F. W. Arch. of. Surg., XXXII, 218, 1936.
ID. Journ. of. Thor. Surg. VI, 254, 1937.
ID. The Journ. of Thor. Surg. VIII, 254, 1939.
ID. The Journ. of Thor. Surg. VIII, 254, 1939.
RIST, JACOB et TROCME. Ann. de Méd. XXI, 144, 1927.
ROBERTS F. E. H. a. NEBRON H. P. The Brit. Journ. of. Surg. XXI, 277, 1933.
RUGGI. *La tecnica della pneumectomia nell'uomo.* Bologna, 1885.
RUGGIERI E. La Clinica, II, 480, 1936.
SANTY et BERARD. La Presse Méd., XLI, 825, 1938.
SANTY et LATARJET. La Presse Méd., XLVIII, 743, 1940.
SAUERBRUCH E. Arch. f. Klin Chir., CLXXX, 1934.
SHAFFNER. Cit. da DALL'ACQUA e BELLI.
SHENSTONE, JONES. Journ. of Canad. Med. Ass., 1932.
SPARKS. Cit. da VALLEBONA.
SUSMAN P. M. The Hust. a. New Zeland Journ. of Surg., VI, 248, 1937.
TUDOR EDWARDS A. A. Brit. Journ. of. Surg., 1934.
VALLEBONA. *Le bronchiectasie* (Relaz. radiologica). Arch. e Atti della Soc. It. di Chir., XLI, 341, 1934.

III.

Centro chirurgico per neurolesi dell'Ospedale militare del Celio in Roma
Diretto dal Ten. Colonn. Prof. A. Chiasserini

Proposta di una anastomosi intercosto-ascellare o di una anastomosi toracico-ascellare nelle lesioni del circonflesso

Ten. Med. Dott. Decio Salvini, *Aiuto*.

Nel Reparto di Neurochirurgia dell'Ospedale Militare di Roma diretto dal Prof. A. Chiasserini, abbiamo avuto occasione di osservare alcuni casi di lesioni del nervo circonflesso in cui, si a causa della vasta perdita di sostanza del tronco nervoso, sia a causa della sede della lesione situata molto in alto in immediata vicinanza della origine del plesso brachiale, la cura chirurgica è apparsa particolarmente difficile o addirittura impossibile.

L'enorme importanza che ha il muscolo deltoide nella dinamica della spalla ha consigliato alcuni AA. in casi analoghi a ricorrere a vari procedimenti chirurgici i cui risultati però, secondo i dati forniti dalla letteratura, sembra si siano mostrati in genere molto incerti.

Tra i metodi più usati sono quelli che cercano di sopperire alla mancata funzione del deltoide usufruendo di lembi muscolari prelevati dai muscoli vicini, ma anche questi metodi forniscono dei risultati molto incompleti.

La funzione del deltoide infatti è alquanto complessa: esso non è soltanto un abduttore del braccio, ma anche un propulsore (per mezzo dei suoi fasci anteriori) e un retropulsore (ad opera dei suoi fasci posteriori) dell'arto superiore. Perciò ben difficilmente la sua deficienza può essere in modo soddisfacente corretta con plastiche muscolari o con operazioni sui tendini per quanto ingegnosamente concepiti.

Perciò, nei casi in cui la lesione dell'ascellare o delle fibre nervose a questo nervo destinate non fosse direttamente riparabile con gli abituali metodi chirurgici di neurorafia o di trapianto nervoso, o di impianto del nervo nel muscolo, sia a causa della sua gravità che della sua sede, ho sottoposto al giudizio del prof. Chiasserini la mia idea di sperimentare una anastomosi tra la parte centrale di un nervo vicino e la porzione dell'ascellare periferica alla lesione, con lo scopo di tentare di ottenerne la neurotizzazione e di restituire così al circonflesso, per lo meno in parte, la sua funzione trofo-motoria.

Il nervo circonflesso, come è noto, è un ramo terminale del plesso brachiale che origina dal tronco comune al radiale — cioè dal fascicolo posteriore del plesso brachiale — con fibre provenienti dal 5° e 6° paio cervicale. È un nervo principalmente motore per il deltoide ed il piccolo rotondo ed in parte anche sensitivo per il cutaneo laterale del braccio, suo ramo collaterale.

La scelta del nervo da anastomizzare con la porzione periferica dell'ascellare sembrerebbe cadere sul nervo del soprascapolare. Questo muscolo infatti ha una funzione ausiliare del muscolo deltoide; il suo nervo ha un va-

lore cronassico molto vicino all'ascellare e risulta costituito come quest'ultimo da fibre provenienti dal 5° paio cervicale: ciò almeno teoricamente potrebbe incoraggiare a tentare l'intervento, il quale risulterebbe anche abbastanza semplice nell'esecuzione a causa dei rapporti topografici dei due nervi. Ma sembra che una anastomosi circonflesso-soprascapolare sia in pratica da scartare perchè, essendo questi due nervi entrambi rami del plesso brachiale, sono spesso lesi contemporaneamente in quelle lesioni alte e complesse del plesso in cui l'operazione proposta trova il più spesso le sue indicazioni.

Sembra che la scelta del nervo da anastomizzare con il capo periferico del circonflesso debba cadere su un nervo che possegga come requisiti:

a) sia un nervo la cui sezione non provochi una lesione più grave della lesione stessa dell'ascellare che si tenta di curare;

b) sia un nervo almeno prevalentemente motore e che possegga fibre originariamente il più possibile vicine a quelle del circonflesso, senza derivare dal plesso brachiale;

c) abbia con il circonflesso dei rapporti topografici tali da permettere una operazione di semplice e sicura esecuzione.

Ho preso in particolare considerazione i nervi intercostali ed il nervo del grande dentato.

L'operazione già proposta ed eseguita da Chiasserini nel 1934 nelle lesioni midollari, cioè l'anastomosi intercosto-radicolare, operazione che ha trovato dei seguaci anche all'estero, mi ha suggerito l'idea di tentare di ottenere la neurotizzazione del tratto periferico dell'ascellare anastomizzandolo con il tratto centrale di un intercostale.

I nervi intercostali, è noto, sono dei nervi misti le cui fibre motorie contenute nei « rami muscolari » sono destinate agli intercostali interni ed esterni, ai sopra e sotto costali, al triangolare dello sterno e anche ai muscoli dell'addome nonchè ai piccoli dentati. Le fibre sensitive sono in gran parte contenute nei « rami perforanti » di cui ne esiste uno laterale che si stacca dal nervo principale alla parte media dello spazio intercostale e perfora subito il muscolo intercostale esterno per distribuirsi alla cute della regione anteriore del torace, ed uno anteriore che costituisce la porzione terminale del nervo intercostale ed è destinato alla cute del torace in prossimità della linea mediana.

Una anastomosi tra la parte periferica dell'ascellare e la parte prossimale di un intercostale sezionato a un certo livello durante il suo decorso nello spazio intercostale mi sembra possa avere qualche possibilità di successo per la neurotizzazione almeno parziale dell'ascellare leso.

Ho eseguito questa operazione sul cadavere e mi è sembrata di facile esecuzione.

Il nervo toracico lungo o nervo del gran dentato o respiratorio esterno di Carlo Bel, mi sembra però maggiormente adatto allo scopo.

Esso infatti è un nervo esclusivamente motore; la sua sezione provoca la paralisi del muscolo grande dentato omolaterale cui si distribuisce, ma ciò è un danno di scarsa importanza; esso può considerarsi un ramo speciale del plesso brachiale in quanto proviene dalla parte inferiore del plesso accessorio dorsale e, come l'ascellare, consta delle fibre del 5°, 6°, 7° paio cervicale che si uniscono a formare il tronco nervoso appena fuoriuscite dagli spazi intertrasversali. Esso inoltre si stacca così in alto che quasi mai viene coinvolto anche nelle lesioni più complesse del plesso brachiale.

Queste caratteristiche rappresentano di per sè le migliori possibilità per il fine che l'operazione si propone.

Inoltre il nervo toracico lungo, specialmente verso la sua parte più prossimale, è un nervo di un calibro vicino a quello del circonflesso, alquanto superiore a quello di un intercostale: ciò rende l'intervento anatomicamente più esatto. Infine la sua topografia è tale da consentire di eseguire con una certa facilità l'anastomosi della sua parte centrale con la parte periferica del circonflesso.

Infatti il nervo toracico lungo come è noto, dal punto in cui viene ad essere costituito dalle fibre del 5°, 6°, 7° paio cervicali appena usciti dai relativi spazi intertrasversali, si dirige verticalmente in basso, decorrendo prima sullo saleno posteriore e poi sulla faccia laterale del torace, nell'angolo

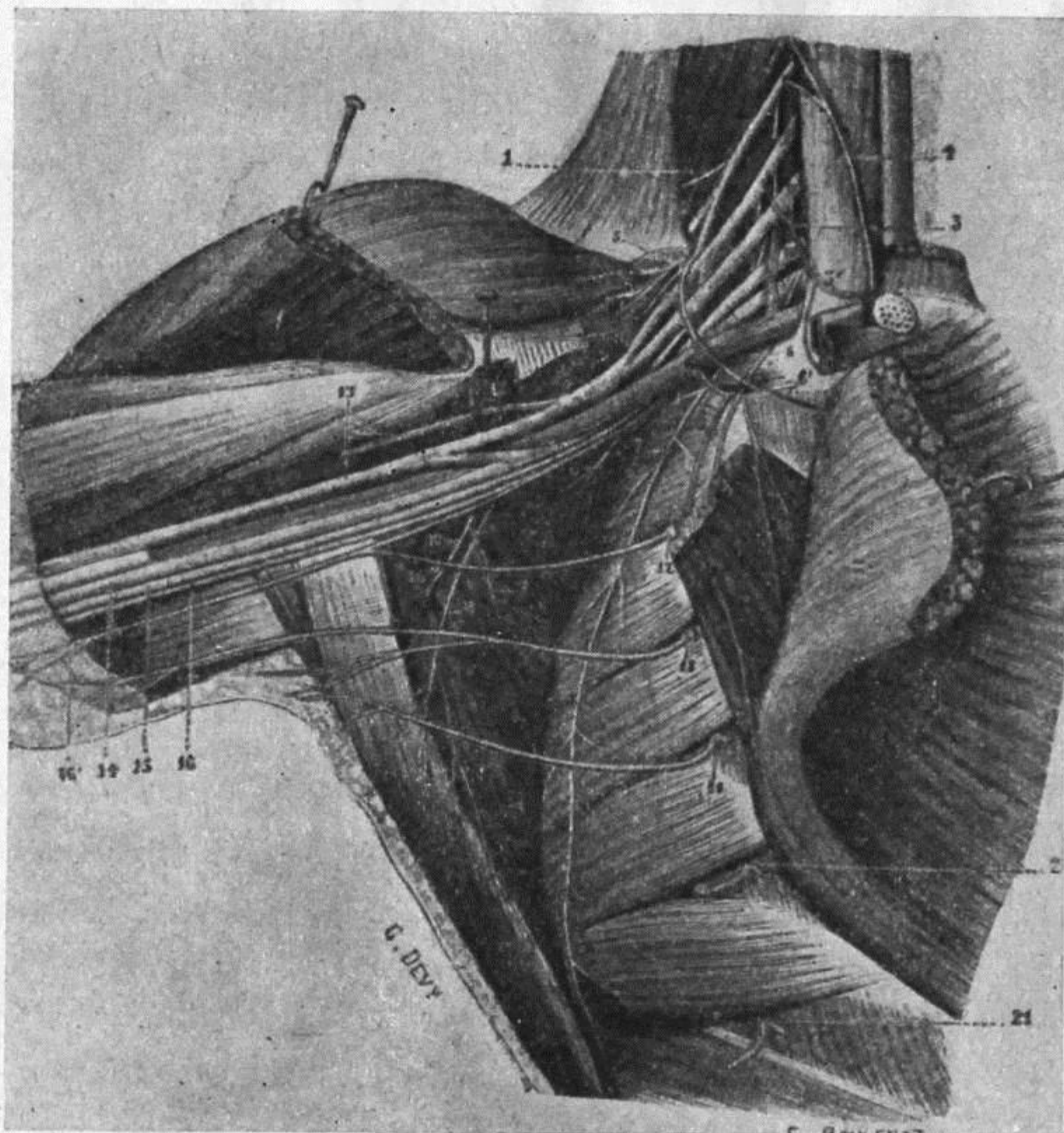



FIG. A. — Da Testut, Vol. VI.

diedro aperto in avanti e formato dall'incontro del muscolo sottoscapolare col muscolo grande dentato (Testut) cui si distribuisce man mano fornendogli un filamento per ogni digitazione (Fig. A).

I suoi rapporti con il nervo circonflesso sono di relativa vicinanza: d'altra parte, data la sua lunghezza, la sua anastomosi con questo nervo è sempre possibile ed agevole.

Ho così eseguito l'*anastomosi toracico-ascellare*:

Con il soggetto in decubito sul lato opposto a quello su cui si deve intervenire e con l'arto superiore del lato su cui si deve operare addotto in modo che la faccia interna del braccio poggi sulla regione mammaria e la mano tocchi la spalla opposta, si eseguisce sulla parete posteriore dell'ascella un taglio longitudinale di circa 15 centimetri il cui estremo superiore sorpassi di 3-4 cm. il margine posteriore del deltoide e che scenda in basso parallelamente e un po' dietro al margine del grande dorsale.

Incisa la cute e il sottocutaneo si giunge su un piano muscolare costi-

tuito affatto in alto dalle fibre posteriori del deltoide, in alto e lateralmente dalle fibre più prossimali della lunga porzione del tricipite, in alto e medialmente dalla parte più laterale del piccolo rotondo, che si insinuano al di sotto del margine deltoideo. (Fig. 1).

La parte inferiore del piano muscolare scoperto è occupata dal grande rotondo e, più in basso, dal grande dorsale.

Sollevando in alto il margine posteriore del deltoide e spostando in basso e medialmente la lunga porzione del tricipite, è facile repertare il nervo ascellare proprio nel così detto quadrilatero omero-tricipitale, in quello spazio anatomico cioè delimitato in fuori dall'omero, medialmente dal capo

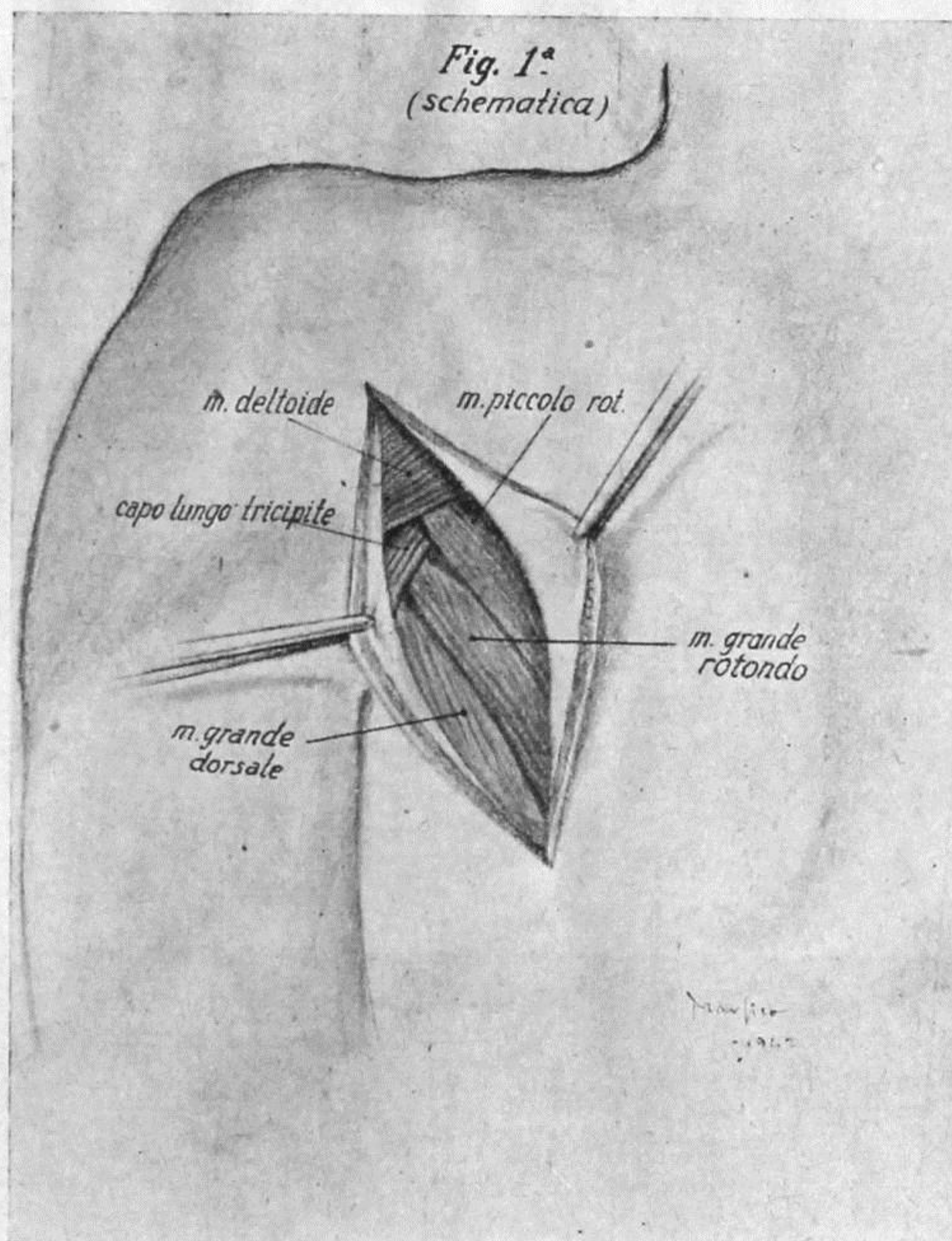



FIG. 1.

lungo del tricipite, in alto dal piccolo rotondo e in basso dal grande rotondo e coperto posteriormente dai fasci posteriori del deltoide. (Fig. 2 e B).

Repertato il nervo ascellare — che in questo spazio è accompagnato dall'arteria circonflessa posteriore dell'omero — lo si segue prossimalmente per un certo tratto — per quanto le sue condizioni anatomiche lo permettano — per andarlo a sezionare abbastanza in alto in modo da ottenere che il tratto periferico alla sezione sia di una certa lunghezza.

Ciò fatto si affida a un repere la porzione periferica del circonflesso sezionato.

Si porta quindi l'arto più posteriormente in modo da detendere il grande dorsale e, scollando i piani superficiali per 2-3 cm. verso il margine esterno della incisione e per tutta la sua lunghezza, si giunge sul margine esterno

di questo muscolo che si solleva tirandolo fortemente all'interno con un divaricatore.

Così si giunge facilmente sul piano costituito dalle digitazioni del grande dentato e, più posteriormente e medialmente, sull'angolo diedro aperto in avanti formato dall'incontro del grande dentato col muscolo sottoscapolare.

A questo livello, in un piano più profondo dei nervi destinati al sottoscapolare, al grande rotondo e al grande dorsale, è facile repertare il nervo toracico lungo o del grande dentato che decorre verticalmente in basso a contatto diretto con il muscolo grande dentato distribuendo rami ad ogni digi-

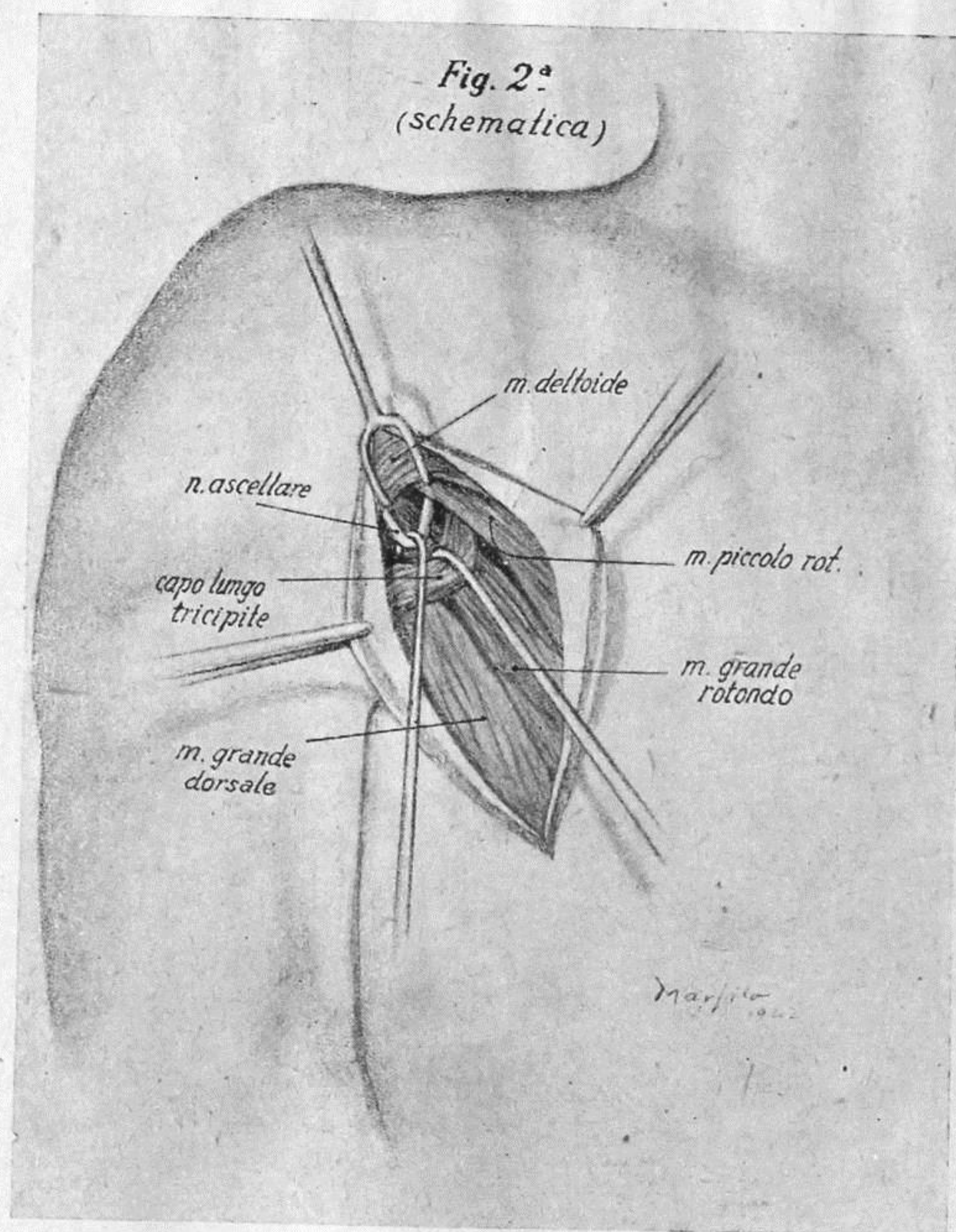



FIG. 2.

tazione di questo muscolo. Questo nervo nella parte più periferica è di un calibro alquanto ridotto: perciò, una volta repertatolo perifericamente, un poco più in alto del piano che passa per l'angolo inferiore della scapola (il che rende alquanto più facile la sua ricerca), lo si segue prossimalmente per sezionarlo quanto più in alto è possibile pur badando che il suo moncone prossimale resti abbastanza in luce da poter essere in seguito agevolmente suturato con il capo periferico del circonflesso. (Fig. 3).

Si lascia quindi un repere sul capo centrale del nervo del grande dentato e si torna sul moncone periferico del circonflesso già preparato che si abbassa fino a portarlo a contatto con il precedente o facendolo passare esternamente al capo lungo del tricipite e ai margini del grande dorsale e grande rotondo, oppure al disotto di questi muscoli. (Fig. 4).

A questo scopo riesce facile, partendo dal punto in cui è stato sezionato il nervo toracico lungo, far scorrere l'estremità di una kocher chiusa lungo

la faccia profonda del grande dorsale e del grande rotondo fino a che non fuoriesca in alto, al disopra del margine superiore di questi due muscoli, in prossimità del quadrilatero omero-tricipitale dove era stato sezionato il nervo circonflesso. Si apre quindi la kocher tanto da poter afferrare il repere fissato sul capo distale del circonflesso e si tira in basso fino a portare questo nervo a contatto con il capo prossimale del nervo toracico lungo già preparato. (Fig. 4).

Operando in questo modo l'anastomosi toracico-ascellare può agevolmente essere eseguita: la lunghezza della parte periferica del circonflesso è sempre sufficiente per permettergli di essere agevolmente portato a contatto

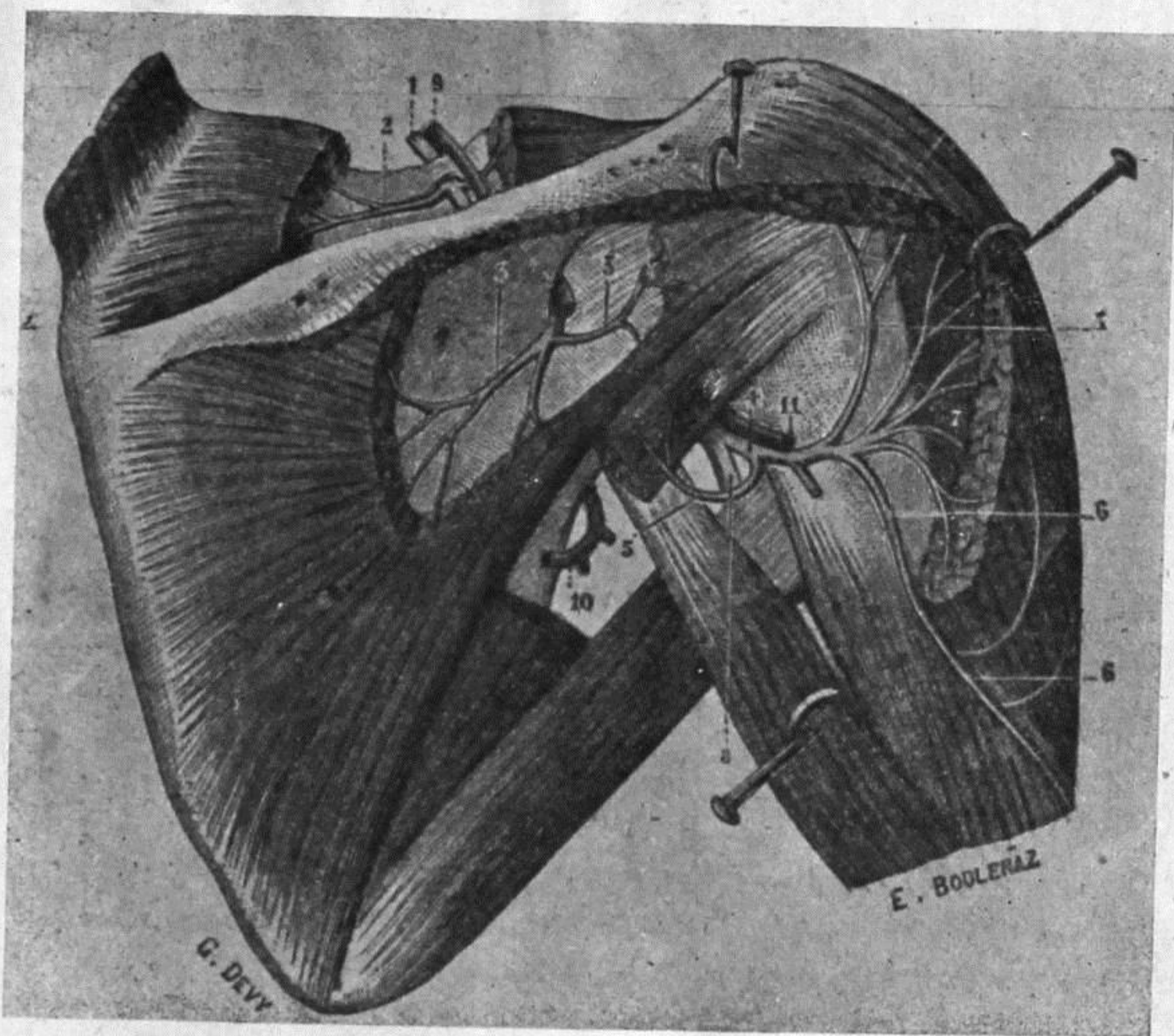



Fig. B. — Da Testut, Vol. VI.

con il nervo toracico lungo anche quando, in casi particolari, si sia costretti a sezionarlo alquanto più all'esterno del quadrilatero omero-tricipitale.

Non avendo sezionato nessun muscolo, si termina l'operazione limitandosi alla ricostruzione dei piani sottocutaneo e cutaneo.

Per *l'anastomosi intercosto-ascellare* ho eseguito un'operazione del tutto analoga alla precedente: è anche qui facile, una volta repertato e sezionato il circonflesso, e sollevato il margine esterno del grande dorsale, giungere sul piano costale e repertare un nervo intercostale attraverso una incisione lungo uno spazio intercostale.

Il resto dell'operazione si eseguisce come nella precedente; dopo aver sezionato l'intercostale, si sutura il capo prossimale di questo nervo opportunamente estrinsecato dallo spazio relativo, con il capo periferico del circonflesso portato fino a suo contatto.

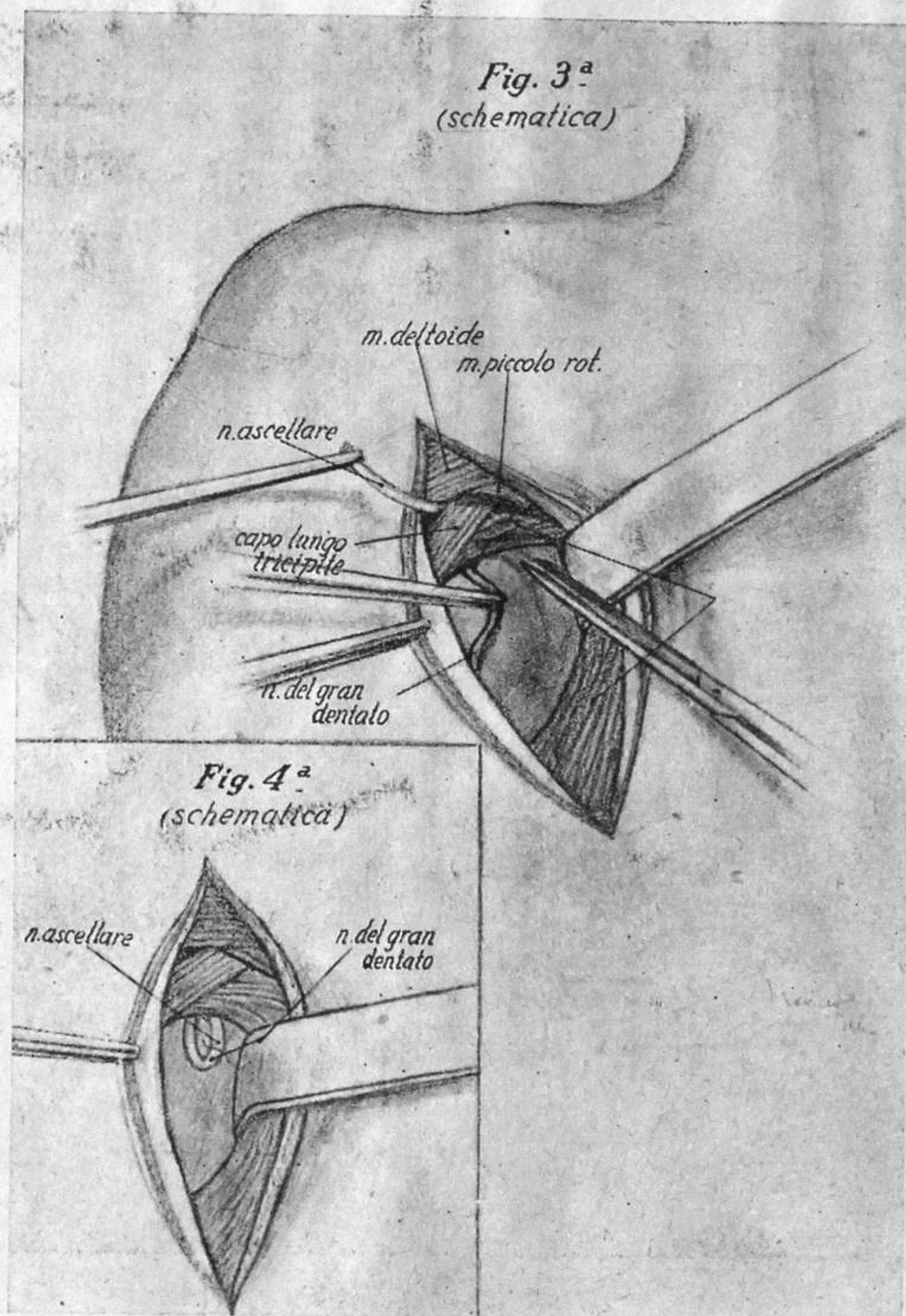
Anche qui l'anastomosi nervosa riesce molto agevolmente.

Ho anche provato, per sopperire alla differenza di calibro fra i due nervi,

da anastomizzare, a preparare due nervi intercostali vicini in modo da suturarli, entrambi riuniti, all'ascellare.

Anche questo artificio non presenta difficoltà

Fig. 3ª (schematica)
m. deltoide
m. piccolo rot.
n. ascellare
capo lungo tricipite
n. del gran dentato

Fig. 4ª (schematica)
n. ascellare
n. del gran dentato

FIGG. 3 - 4.

RIASSUNTO

L'A. in alcuni casi di lesione del nervo circonflesso in cui, sia a causa della vasta perdita di sostanza del tronco nervoso, sia a causa della sede della lesione non fosse possibile praticare uno dei comuni metodi di cura diretta, propone una anastomosi intercosto-ascellare o una anastomosi toracico-ascellare. L'A. data la enorme importanza che ha il muscolo deltoide nella dinamica della spalla e la complessità della sua funzione ritiene che un intervento diretto sul nervo leso sia sempre preferibile ai comuni metodi di plastiche muscolari, di operazioni sui tendini.

Passa quindi a descrivere i due interventi proposti da lui eseguiti.

FINE DEL VOLUME XLIX (*Sezione Chirurgica*)

Roma, 1942 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.